

**Der Einfluß verschiedener Behandlungen
der Belastungsmyopathie des Schweines
auf die Zeitwerte im Elektrokardiogramm**

von

Josef Resch

München 1986



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Medizinischen Tierklinik
(Lehrstuhl für Innere Krankheiten der Klauentiere)
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München

(Vorstand: Prof. Dr. Dr. h.c. G. DIRKSEN)

Arbeit angefertigt unter der Leitung von
Professor Dr. W. BOLLWAHN
Tierärztliche Hochschule Hannover

DER EINFLUSS VERSCHIEDENER BEHANDLUNGEN DER
BELASTUNGS-MYOPATHIE DES SCHWEINES AUF DIE
ZEITWERTE IM ELEKTROKARDIOGRAMM

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der tiermedizinischen Doktorwürde
der Tierärztlichen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität München

von
JOSEF RESCH

aus
Oberstdorf
München 1986

Gedruckt mit Genehmigung der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: _ _ _ _ _ Prof. Dr. H. Zucker _ _ _ _ _

Referent: _ _ _ _ _ Prof. Dr. Dr.h.c. G. Dirksen _ _ _ _ _

Korreferent: _ _ _ Priv.Do. Dr. Dr.habil. A. Pospischil

Tag der Promotion: _ _ _ 28. Februar 1986 _ _ _ _ _

Inhaltsverzeichnis	Seite
1. Einleitung	1
2. Literatur	3
2.1. Das Elektrokardiogramm beim Schwein	3
2.1.1. Ableitungsmethoden	3
2.1.2. Die Zeitwerte im Elektrokardiogramm des Schweines	5
2.1.3. Der Einfluß einer körperlichen Be- lastung auf die Zeitwerte im EKG	7
2.2. Belastungsmyopathie beim Schwein	9
2.2.1. Belastungsanfälligkeit des Schweines	9
2.2.2. Erscheinungsbild der Belastungsmyopathie	11
2.2.3. Pathogenese der Belastungsmyopathie	14
2.2.4. Ätiologie der Belastungsmyopathie	16
2.3. Der Einfluß verschiedener Behandlungs- konzepte der Belastungsmyopathie auf die Herzaktionen	17
2.3.1. Kaltwasserdusche	17
2.3.2. Infusion von Pufferlösungen	17
2.3.3. Einsatz von β -Blockern	19
2.3.4. Einsatz von Glykosiden	20
3. Eigene Versuche	22
3.1. Versuchstiere	22

3.2.	Versuchsaufbau	22
3.3.	Versuchsdurchführung	24
3.4.	Auswertung und statistische Berechnungen	26
4.	Ergebnisse	27
4.1.	Das Verhalten der Herzfrequenz	28
4.2.	Das Verhalten der P-Dauer	32
4.3.	Das Verhalten der PQ-Dauer	35
4.4.	Das Verhalten der QRS-Dauer	38
4.5.	Das Verhalten der QT-Dauer	41
4.6.	Das Verhalten des RR-Intervalls	44
4.7.	Das Verhalten der IQ-Dauer	47
4.8.	Das Verhalten des QT/IQ-Quotienten	51
4.9.	Das Verhalten des IQ/RR-Quotienten	53
5.	Besprechung der Ergebnisse	55
6.	Zusammenfassung / Summary	64
7.	Literaturverzeichnis	66

1. Einleitung

Das Ziel der Schweinezüchter und -mäster in den letzten Jahren war es, ein Schwein zu erzeugen, das aufgrund seiner schnellen Gewichtsentwicklung und des Ansatzes von magerem Muskelfleisch sowohl die Rendite des Erzeugers erhöhen, als auch dem Geschmack des Verbrauchers entsprechen sollte. Unter anderem wurde dieser Zuchterfolg aber mit einer Häufung von Fällen akuter Rückenmuskelnekrose, Steigerung der Transportverluste bei Läufer- und Mastschweinen sowie einer Minderung der Fleischqualität erkauft.

Nach Bickhardt et al. (1972; 1975) werden diese Erscheinungen unter dem Begriff der Belastungsmiopathie zusammengefasst und in drei Manifestationen unterteilt:

- das postmortale pse-Syndrom (pale, soft, exudative muscle);
- akute Todesfälle aufgrund von schwerer metabolischer Azidose und Herzinsuffizienz;
- akute Rückenmuskelnekrose.

Ziel dieser Untersuchung soll es sein, den Einfluß verschiedener Behandlungsmöglichkeiten der akuten

Belastungsmyopathie auf die Zeitwerte im Elektrokardiogramm zu untersuchen und hinsichtlich ihrer klinischen Brauchbarkeit zu beurteilen.

2. Literatur

2.1. Das Elektrokardiogramm beim Schwein

2.1.1. Ableitungsmethoden

Seit Beginn dieses Jahrhunderts etwa wird die Tätigkeit des Herzens elektrokardiographisch untersucht und ausgewertet. Dabei werden die im Verlauf der Herzaktionen auftretenden Spannungsdifferenzen als Kurven registriert. Die Einteilung erfolgt in eine Vorkammer- und vier Kammerspitzen, die nach Einthoven mit den Buchstaben P, Q, R, S und T bezeichnet werden.

Die drei Standardableitungen

I (linker Vorderarm - rechter Vorderarm),
II (rechter Vorderarm - linker Unterschenkel) und
III (linker Vorderarm - linker Unterschenkel) stellen die Extremitätenableitungen nach Einthoven dar und finden in der Humanmedizin Anwendung (Spörri, 1975).

Jedoch verweist schon Nörr (1913) darauf, daß Gliedmaßenableitungen analog zu den humanmedizinischen Standardableitungen bei Tieren keine gleichwertigen Potentiale liefern.

Hausmann (1934) stellt fest, daß der Ort für die beste Ableitung mit den Austrittsstellen der anatomischen Herzachse an der Körperoberfläche zusammenfällt. Dabei findet er stets einen positiven Ausschlag für P, R und T und negative Ausschläge für Q und S.

Höller (1959) befestigt analog zur Humanmedizin die Elektroden an den Vordergliedmaßen kaudomedial direkt oberhalb der Karpalgelenke und an den Hintergliedmaßen kraniolateral unmittelbar oberhalb der Tarsalgelenke. Krzywanek und Ruud (1944), die die Veränderungen des EKG beim sogenannten idiopathischen Herztod der Schweine untersuchten, wenden folgende Ableitungen an:

I (linke regio apicis - rechte regio praescapularis),
II (linke regio apicis - Schwanzwurzel) und
III (rechte regio praescapularis - Schwanzwurzel).

Sie gelangen zu der Ansicht, daß die Ableitung III die optimale darstellt.

Mickwitz (1967) stellt die Forderung, daß nur Ableitungen, die eine fest umrissene, anatomisch gut zu beschreibende Lokalisation besitzen, eine Reproduktion des EKG erlauben.

Die folgende Übersicht zeigt die von ihm verwendeten Ableitungen:

I: Dorsale Ableitung: rechter Ohrgrund -
linke Kniefalte
II: Anteriore Ableitung: rechter Ohrgrund -
kaudales Brustbeinende
III: Inferiore Ableitung: kaudales Brustbeinende -
linke Kniefalte.

Die Erdung erfolgt bei der Ableitungsmethode nach Mickwitz an der rechten Kniefalte.

2.1.2. Die Zeitwerte im EKG des Schweines

Die P-Dauer entspricht der Vorhofanfangsschwankung, also der Erregungsausbreitung in den Vorhöfen.

Die PQ-Dauer gibt die Zeit an, welche die Erregungswelle benötigt, um vom Sinusknoten über Vorhofmuskulatur, AV-Knoten, Hisches Bündel, Tawara-Schenkel und Purkinje-Fasern zur Kammermuskulatur zu gelangen und wird auch als Überleitungszeit bezeichnet.

Der QRS-Komplex entspricht der Erregungsausbreitung in den Kammern und bezeichnet die Kammeranfangsschwankung.

Die QT-Dauer gibt die Dauer der elektrischen Systole an (Spörri, 1976).

Die TQ-Dauer bezeichnet demnach die Dauer der elektrischen Diastole. Der TQ/RR-Quotient ist ein Maß für die relative Diastolendauer.

Die Pulsperiodendauer (=RR-Intervall) zeigt die Dauer einer Herzrevolution an und ist der Herzfrequenz nahezu umgekehrt proportional (Mickwitz, 1967).

Kobbe (1971) stellt in einer Übersicht die durch verschiedene Autoren im Ruhezustand ermittelten Normalwerte zusammen und kann damit zeigen, daß die Angaben zum Teil erhebliche Schwankungen aufweisen. Die Werte in Sekunden liegen für P von 0.04 bis 0.094; für PQ von 0.06 bis 0.158;

für QRS von 0.04 bis 0.10; für QT von 0.20 bis 0.365 und für RR von 0.374 bis 0.857.

Mickwitz (1967) weist darauf hin, daß sich die Zeitwerte alters- und gewichtsabhängig ändern. Mit zunehmendem Körpergewicht werden alle Zeitwerte größer. Als Schätzwert für die P-Dauer, die PQ-Dauer und die QRS-Dauer können mit Hilfe des vorliegenden Körpergewichtes (=G) folgende Gleichungen aufgestellt werden:

$$\text{P-Dauer} = 61 + 0,11 \text{ G}$$

$$\text{PQ-Dauer} = 107 + 0,17 \text{ G}$$

$$\text{QRS-Dauer} = 58,8 + 0,14 \text{ G}$$

Allein die QT-Dauer zeigt eine Abhängigkeit von der Herzfrequenz. Der Schätzwert für die QT-Dauer beträgt nach Mickwitz (1967):

$$\text{QT-Dauer} = 159 + 0,15 \text{ RR} + 0,26 \text{ G}$$

Engelhardt (1963) findet, daß das Diastolen-Systolen-Verhältnis mit zunehmender Herzfrequenz abnimmt.

Kronberger (1966) untersucht das Systolen-Diastolen-Verhältnis an einheimischen Hausschweinen, Chinesischen Maskenschweinen, Vietnamesischen Hängebauchschweinen und europäischen Wildschweinen, wobei das Wildschwein das günstigste Systolen-Diastolen-Verhältnis aufweist.

Thielscher (1966) stellt ebenfalls rassenabhängige Unterschiede im EKG bei Pietrainschweinen, veredelten Landschweinen und Weideschweinen fest.

Mickwitz (1967) weist darauf hin, daß sich mit zu-

nehmendem Kaliumgehalt im Plasma die QRS-Dauer signifikant verkürzt.

Seidel und Börnert (1964) untersuchen das EKG bei Schweinen in Rechtsseitenlage, Linksseitenlage und Rückenlage und stellen fest, daß bis auf geringe Amplitudenunterschiede keine lagebedingten elektrokardiographischen Veränderungen nachzuweisen sind.

2.1.3. Der Einfluß einer körperlichen Belastung auf die Zeitwerte im EKG

Die Leistung körperlicher Arbeit führt zu einer Herzfrequenzsteigerung. Schweine, die 20 Minuten über eine Strecke von 720 bis 1500 Meter getrieben wurden, zeigten eine Herzfrequenzerhöhung im Durchschnitt um 99 Schläge pro Minute (Kobbe, 1971). Es erfolgt danach in der Erholungsphase ein kontinuierliches Absinken der Herzfrequenz, jedoch wird noch 90 Minuten nach Belastungsende eine signifikante Erhöhung gegenüber dem Ruhewert gefunden.

Lyhs und Wachtel (1966) messen bei 40 bis 45 kg schweren Schweinen nach einer zurückgelegten Strecke von 1500 Metern auf einem Laufband bei einer Geschwindigkeit von 6 km/h eine Steigerung der Herzfrequenz um mehr als das Doppelte der Ruhefrequenz und eine Erholungszeit von 25 Minuten bis zum Erreichen des Ruhewertes.

Kobbe (1971) findet eine deutliche Verkürzung aller Zeitwerte im EKG nach einer Laufbelastung, wobei die P-Dauer um 0.014, die PQ-Dauer um 0.0415, die QRS-Dauer um 0.015, die QT-Dauer um 0.12 und die RR-Dauer um 0.34 Sekunden im Durchschnitt verkürzt war.

Die Rückkehr zu den Ruhewerten erfolgt für die P- und die QRS-Dauer am schnellsten und zwar innerhalb der ersten 30 Minuten der Erholungszeit; für die PQ- und die QT-Dauer innerhalb von 30 bis 60 Minuten und für die RR-Dauer erst nach 90 bis 120 Minuten nach Belastungsende.

Engelhardt (1963) findet, daß nach einer Laufbelastung das Diastolen-Systolen-Verhältnis 4 Minuten nach Belastungsende 0.80 beträgt und der Ruhewert von 1.22 auch nach einer Erholungszeit von 40 Minuten noch nicht wieder erreicht ist.

2.2. Belastungsmypathie beim Schwein

2.2.1. Belastungsanfälligkeit des Schweines

Durch planmäßige Züchtung, unterstützt durch verbesserte Fütterung und Haltung, haben unsere Schweine-
rassen in den letzten hundert Jahren eine enorme Leistungssteigerung erfahren, die mit einer erhöhten Beanspruchung des Herz-Kreislauf-Systems einhergeht. Das Schwein ist jedoch für ein Versagen des Herz- und Gefäßapparates prädisponiert, was nach Kolb (1959) hauptsächlich auf folgende Faktoren zurückzuführen ist:

Das Herz stellt beim Schwein nur 0.3% des Gesamtkörpergewichtes, bei anderen Haustieren dagegen, bei Hund und Pferd zum Beispiel, 1% des Körpergewichtes, dar. Das bedeutet, daß die einzelne Herzmuskelfaser einer erhöhten Beanspruchung unterworfen ist.

Das Schwein hat eine relativ kurze Diastolendauer, die sich bei zunehmender Herzfrequenz weiter verkürzt und so die Versorgung des Herzmuskels erschwert.

Auch Engelhardt (1963), Kronberger (1966) und Thiel-scher (1966) bestätigen, daß beim Schwein ein sehr ungünstiges Systolen-Diastolen-Verhältnis vorliegt.

Das prozentual niedrigste Blutvolumen von 1/23 des Körpergewichtes im Vergleich zu anderen Haus-tieren mit 1/12 bis 1/15 macht Kolb (1959) ebenfalls

dafür verantwortlich, daß schon kleine Veränderungen der Blutverteilung zu Kreislaufstörungen beim Schwein führen.

Die eingeschränkte Fähigkeit zur Regulation des Wärmehaushaltes aufgrund eines stark ausgeprägten subkutanen Fettpolsters führt leicht zum Wärmestau. Die Hyperthermie kann dann im weiteren Verlauf auch die regulatorischen Zentren in der Medulla oblongata schädigen.

Das schnelle Wachstum des Schweines bedingt lebhaftere Stoffwechselprozesse, wodurch der Kreislauf besonders beansprucht wird. Im Vergleich zum Geburtsgewicht weist das Schwein eine besonders umfängliche Gewichtszunahme auf.

Aus diesen Gründen zieht Kolb (1959) den Schluß, daß bei der heutigen Intensivmast der Herzmuskel des Schweines schon sämtliche Leistungsreserven einsetzen muß und deshalb zusätzlichen Belastungen nur unzureichend gewachsen ist.

Thielscher (1985) bestätigt, daß beim Schwein ein Engpaß zwischen Sauerstoffbereitstellung und -bedarf besteht. Eine im Bedarfsfall erforderliche Zunahme der Energieproduktion durch Steigerung des absoluten Sauerstoffverbrauchs ist nicht möglich. Der Herzmuskel des Schweines verbraucht den verfügbaren Sauerstoff bereits während körperlicher Ruhe zu fast 97%. Trotz dieser nahezu totalen Sauerstoff-

extraktion steht dem Myokard des Schweines im Vergleich zu anderen Säugerspezies (Mensch und Hund) wegen der geringeren arteriellen Sättigung, vor allem aber aufgrund des erheblich niedrigeren Hämoglobingehalts, eine um rund 22% geringere O_2 -Menge für den oxidativen Stoffwechsel zur Verfügung. Die Anpassung an eine höhere Leistung kann offensichtlich nur durch Variation der Blutmenge pro Zeiteinheit und Versorgungsraum erfolgen, d.h. durch Erhöhung von Blutdruck und Herzfrequenz. Die prekäre Situation einer irreversiblen Kreislaufüberlastung, der somit für die Pathogenese des akuten Herzversagens besondere Bedeutung zukommt, scheint vorprogrammiert.

2.2.2. Erscheinungsbild der Belastungsmyopathie

Bickhardt et al. (1972) fassen unter dem Begriff Belastungsmyopathie alle Syndrome und postmortalen Veränderungen zusammen, die folgende Kriterien erfüllen: abnorm beschleunigte Glycogenolyse, Laktatanhäufung und pH-Senkung bei Verminderung der energiereichen Phosphate in der Muskulatur, wobei diese Vorgänge auch ohne klinische Erscheinungen einhergehen können. Die Belastungsmyopathie bezieht demnach folgende Krankheitsbezeichnungen mit ein: plötzlicher Tod; Transportermüdung; porcine stress syndrome; Fleischdegeneration; pale, soft, exudative muscle.

Bickhardt et al. (1972) teilen die Belastungsmyopathie

jedoch in folgende Erscheinungsbilder auf:

1. das postmortale PSE-Syndrom
2. schwere metabolische Azidose und Herzinsuffizienz
3. Akute Rückenmuskelnekrose.

Alle drei Formen gehören aber zum gleichen Krankheitsgeschehen, das je nach Ausmaß und Zeitpunkt der Belastung seinen Ausdruck findet.

Tiere mit PSE-Konstitution zeigen kein spezifisches Erscheinungsbild (Bergmann, 1979). Sie neigen jedoch dazu, schon nach geringen Belastungen Muskelzittern und Hyperthermie zu entwickeln. Erhöhte Serumwerte für Kreatinkinase, Laktat und Pyruvat scheinen gesichert (Muyllé u. Mit., 1968; Bickhardt u. Mit., 1972), sind jedoch zu inkonstant, um sie für die Früherkennung einzusetzen. Hier kommt der Halothantest zum Einsatz, der bei sieben bis zwölf Wochen alten Ferkeln durchgeführt wird und bei positiven Reagenten eine zunehmende Muskelstarre mit extremer Streckung der Hintergliedmaßen erzeugt (Eikelenboom et al., 1976).

Bei der Kardiomyopathie stehen Erscheinungen des Atmungs- und Herz-Kreislauf-Versagens im Vordergrund (Bergmann, 1979). Die Haut ist fleckig zyanotisch, ein starker Anstieg der Körpertemperatur sowie schwere Tachy- oder Dyspnoe sind charakteristisch. Weiterhin treten Bewegungsstörungen in Form von Muskelschwäche auf.

Bei der akuten Rückenmuskelnekrose werden ebenfalls stark erhöhte Körpertemperatur, sowie erhöhte Herz- und Atemfrequenz und Ohrvenenstauung beobachtet. Charakteristisch sind jedoch der seitlich und dorsal gekrümmte Rücken sowie eine derbe Schwellung und Verlust der Sensibilität des *M. longissimus dorsi*, die bei schweren Fällen auftreten und erhebliche Bewegungsstörungen bewirken. Schweinerassen, die besonders fleischreich sind, wie zum Beispiel Pietrain oder die Deutsche Landrasse, sind disponiert für die Belastungsmypathie, vor allem Tiere über 70 kg Körpergewicht. Bickhardt (1980) schreibt, daß derzeit in Deutschland 30-40% aller Schlachtschweine vom pse-Syndrom betroffen sind und etwa 1% aller Schlachtschweine an akuter Belastungsmypathie sterben.

2.2.3. Pathogenese der Belastungsmiopathie

Die Pathogenese der Belastungsmiopathie nimmt nach Bickhardt et al. (1972) ihren Ausgang in einer Insuffizienz des mitochondrialen, energiebereitstellenden Stoffwechsels in "weißen" Muskelzellen. Diese Insuffizienz besteht bei den betroffenen Tieren von 50 kg Körpergewicht an permanent, wobei sie in der Regel klinisch latent ist und erst bei Belastungen zu Krankheiterscheinungen führen kann.

Kompensatorisch stellt sich bei prädisponierten Schweinen im Vergleich zu anderen Schweinen bei gleichem O_2 -Angebot eine höhere Glycogenolyserate ein (Tuch, 1973).

Eine beschleunigte anaerobe Glycogenolyse kann das bei Belastung entstehende Energiedefizit jedoch nur unvollständig kompensieren. Als Folge davon setzt eine hohe Milchsäureproduktion ein, die, wenn sie durch andere Organe nicht mehr schnell genug resorbiert werden kann, zur metabolischen Azidose führt (Bickhardt, 1980).

Meist wird erst durch den Schlachtvorgang eine maximale Beschleunigung der anaeroben Glycogenolyse ausgelöst.

Erhöhte Muskelkontraktilität und frühzeitiges Einsetzen der Totenstarre führen zu weiterem Energieverbrauch.

Die Beschleunigung der postmortalen Stoffwechselprozesse führt zu schneller Milchsäurebildung, pH-Senkung und

Temperaturerhöhung im Muskel. So kommt es zur Denaturierung von Muskelproteinen und Veränderungen der Fleischbeschaffenheit, was blasse, wässrige, grauweiße Muskelanschnitte (=pse-Fleisch) bei den betroffenen Fleischpartien verursacht.

Muyllé et al. (1966 u. 1968) vertreten die Ansicht, daß die bei schwer belasteten Schweinen beobachtete Laktatazidämie als metabolische Azidose für die Herz- und Kreislaufinsuffizienz bei diesen Tieren verantwortlich sind. In solchen Fällen erstreckt sich dann das pathologische Geschehen nicht mehr allein auf die Muskulatur, sondern Herz, Kreislauf und Atmung werden an dem Prozeß beteiligt und es kann zum Tod infolge akuter Herzinsuffizienz kommen (Bickhardt et al., 1972).

Auch die akute Rückenmuskelnekrose nimmt ihren Ausgang in einem vorwiegend anaerob glycolytischen Metabolismus der Muskulatur (Bergmann, 1979). Umfangreiche Degenerationsherde in der Rücken- und Oberschenkelmuskulatur sowie pse-Charakter der Muskulatur weisen auf den Faserzerfall und die Gewebsnekrose hin.

2.2.4. Ätiologie der Belastungsmyopathie

Matthias (1966) beschreibt, daß zahlreiche Vermutungen über die Ätiologie des plötzlichen Herztodes angestellt wurden, und zumeist Fehler in der Fütterungstechnik ursächlich angenommen wurden. Jedoch wird auch ein ganzer Kausalkomplex aus erblicher Veranlagung, Inzuchtschäden, Frühreife, Frohwüchsigkeit, unnatürlicher Haltung und Fütterung als Ursache gesehen.

Auch Bergmann (1979) sieht das Auftreten des Krankheitsgeschehens an eine Vielfalt exo- und endogener Faktoren gebunden.

Als primäre Ursache der Belastungsmyopathie gilt eine genetisch bedingte Empfindlichkeit gegenüber Belastungen als gesichert (Bickhardt u. Mit., 1972). Die Heritabilität für das pse-Syndrom beträgt durchschnittlich $h^2=0.3$. Es besteht eine negative Korrelation zwischen Fleischfülle und Fleischqualität. Auslösende Faktoren sind ungewohnte psychische und physische Belastungen (Bickhardt, 1980).

2.3. Der Einfluß verschiedener Behandlungskonzepte der Belastungsmyopathie auf die Herzaktionen

2.3.1. Kaltwasserdusche

Schulze und Mickwitz (1962) schreiben in einem Beitrag zur Diagnose und Therapie des Kreislaufversagens beim Schwein, daß bei einer akuten Herzinsuffizienz die Tiere ca. 15 Minuten lang mit kaltem Wasser abzusuchen sind. Es soll mit nicht zu scharfem Strahl geduscht werden, um die Tiere nicht noch weiter zu erregen. Nachteile dieser Behandlung konnten sie nicht beobachten, jedoch kann nach dem kalten Abduschen eine auffällige Verminderung der Herzfrequenz festgestellt werden.

2.3.2. Infusion von Pufferlösungen

Zur Korrektur der metabolischen Azidose bei der Belastungsmyopathie empfiehlt Bickhardt (1980) die Anwendung einer isotonischen Antiazidose-Lösung, die 10 g Tris-Hydroxymethylaminomethan und 10 g NaHCO_3 , je Liter enthält und langsam körperwarm infundiert werden soll. Mickwitz (1980) vertritt die Ansicht, daß diese Pufferlösung das Auftreten von Rhythmusanomalien des Herzens, die intravasale Gerinnungsbereitschaft des Blutes und

das Ansteigen der Blutviskosität verhindert.

Kronberger et al. (1964) stellen anhand von Infusionen mit physiologischer Kochsalzlösung fest, daß die Zufuhr einer größeren Flüssigkeitsmenge keine wesentlichen und gerichteten Veränderungen am EKG bewirkt.

Kolb (1967) berichtet dagegen, daß die Infusion einer größeren Menge nicht körperwarmer Lösung eine Bradykardie auslöst.

Heidenreich et al. (1980) weisen darauf hin, daß durch die Infusion großer Volumina K^+ -armer Lösungen eine Hypokaliämie entstehen und zu Störungen der Herzfunktion führen kann, und zwar zu einer verkürzten Erregungsdauer, zu Tachykardien und zu Extrasystolen.

Muyllé u. Mit. (1968) verwenden zur Infusion bei metabolischer Azidose 100 ml einer gesättigten Natriumbicarbonatlösung, wonach sich eine sehr rasche Verbesserung des Allgemeinbefindens ergibt. Helwig (1974) schreibt, daß der Einsatz von Natriumbicarbonat wegen des Begleitkations Natrium bei Herzinsuffizienz nicht unbedenklich ist. Mickwitz (1967) stellt einen signifikanten Zusammenhang zwischen den Natriumplasmawerten und EKG-Veränderungen fest. Mit steigendem Natriumgehalt vergrößert sich in der inferioren Ableitung die P-Zacke.

2.3.3. Einsatz von Beta-Blockern

Die pharmakotherapeutische Wirkung der β -Blocker beruht darauf, daß sie die betasympathomimetischen Wirkungsqualitäten des endogenen sympathischen Neurotransmitters Noradrenalin an den adrenergen Betarezeptoren antagonisieren (Palm, 1980).

Noradrenalin bewirkt, ebenso wie das Katecholamin Adrenalin, am Herzen eine Erhöhung der Schlagfrequenz, eine Verstärkung der Kontraktionskraft und eine Erhöhung der Überleitungsgeschwindigkeit (Grobecker et al., 1980). Daraus ergibt sich, daß sich eine β -Blockade am Herzen negativ chronotrop, negativ dromotrop und negativ inotrop auswirkt.

Die Herabsetzung der Herzfrequenz, der Kontraktilität bzw. der Kontraktionsgeschwindigkeit in Ruhe und vor allem unter physischer und psychischer Belastung sowie die Verminderung einer durch Belastung hervorgerufenen systolischen Blutorucksteigerung haben eine Senkung des O_2 -Verbrauches des Herzens zur Folge (Kraupp, 1980).

Die Untersuchungen von Hertrampf (1983) ergaben, daß Carazolol bei Schweinen in Ruhe eine Abnahme der Herzfrequenz und des Herzminutenvolumens bewirkt. Nach Belastung jedoch führt Carazolol zu einer Minderung der Auswurfleistung des Herzens. Hertrampf empfiehlt deshalb die Anwendung eines β -Rezeptoren-Blockers beim Schwein lediglich vor einer vorwiegend psychischen bzw. nicht

starken körperlichen Belastung.

Der Einsatz des β -Blockers Carazolol soll bei Patienten mit supraventrikulären Extrasystolen, mit absoluter Arrhythmie bei Vorhofflimmern und mit ventrikulären Extrasystolen eine gute therapeutische Wirksamkeit besitzen (Lippold, 1980).

2.3.4. Einsatz von Glykosiden

Das therapeutische Grundprinzip der Behandlung der Herzinsuffizienz besteht nach Mickwitz (1980) im Einsatz herzwirksamer Glykoside. Der kardiale Effekt der einzelnen Glykoside besteht in einer Normalisierung der Systole, einer Verlangsamung der Herzfrequenz und einer Verlangsamung der atrioventrikulären Erregungsleitung.

Klinisch kommt es zur Steigerung der systolischen Kraft des insuffizienten Herzens mit gleichzeitiger Vergrößerung von Schlag- und Minutenvolumen. Der Wirkungsgrad der Herzleistung wird durch die Senkung der Schlagfrequenz und des venösen Drucks sowie einer stärkeren diastolischen Füllung verbessert (Noack, 1971).

Mit β -Methyl-Digoxin vorbehandelte Schweine zeigen nach einer Laufbelastung eine niedrigere Herzfrequenz sowie einen günstigeren Diastolen-Systolen-Quotienten als entsprechende Kontrolltiere (Dickmann, 1974).

Häufigste Veränderungen im EKG nach therapeutischer Do-

sis sind eine Senkung der ST-Strecke und Veränderungen der T-Wellen, d.h. eine Abnahme der Amplitude oft bis zur Inversion. Im weiteren Verlauf kommt es zur Verlängerung der PR-Strecke und zu einer Verkürzung des QT-Intervalls. Mit Erhöhung der Infusionsdosis zeigen sich AV-Überleitungsstörungen (Kraupp, 1980).

Auch Noack (1971) weist darauf hin, daß nach Überdosierung mit herzwirksamen Glykosiden Herzrhythmusstörungen auftreten.

Die Wirkung der Glykoside auf zellulärer Ebene soll in einer Erhöhung des intrazellulären Spiegels an freien Calciumionen liegen. Diese Erhöhung der leicht austauschbaren Calciumfraktion des Muskels führt auch dazu, daß spezifische Enzyme, die in der Lage sind, die energiereiche Verbindung ATP zu spalten, aktiviert werden. Die Spaltung von ATP stellt die Energiequelle für die Muskelkontraktion dar (Noack, 1971).

3. Eigene Versuche

3.1. Versuchstiere

Es standen insgesamt 16 weibliche und männliche kastrierte Schweine der Deutschen Landrasse mit einem Körpergewicht von 62 bis 88 kg zur Verfügung.

Die Tiere, die aus unterschiedlichen Beständen kamen, wurden nach ihrer Einlieferung klinisch untersucht und für unauffällig befunden. Sie waren in vorausgegangenen Untersuchungen als streßempfindlich (Halothan-positiv) beurteilt worden.

Während der Versuchsdauer waren die Tiere in Einzelboxen untergebracht.

3.2. Versuchsaufbau

Die Belastungsversuche wurden in einem separaten Raum durchgeführt, in dem während der Versuche eine durchschnittliche Raumtemperatur von 21°C sowie eine durchschnittliche Luftfeuchtigkeit von 50% herrschte.

In diesem Raum befand sich das Laufband AB-905/53 (Fa. Woodway Geres GmbH), das automatisch die Geschwindigkeit und die insgesamt zurückgelegte Strecke anzeigte.

Die Tiere wurden in einem Transportwagen vom Stall zum Laufband und zurück gefahren.

Drei Tage vor Versuchsbeginn erfolgte eine tägliche Gewöhnung der Tiere an die Laufbandarbeit, indem sie

jeweils eine Strecke von ca. 50 bis 100 Meter bei einer Geschwindigkeit von 1 bis 2 m/s bewältigen mußten, wobei jede Aufregung der Tiere durch Lärm oder Antreiben vermieden wurde.

Nach diesem kurzen Lauftraining wurde den Tieren die zur Ableitung des EKG verwendeten Elektroden, nämlich Stahlfeder-Elektroklemmen (=große Krokodilklemmen) kurzfristig angelegt, um sie auch mit diesem Ablauf vor Versuchsbeginn etwas vertraut zu machen.

Die Klemmen wurden nach Mickwitz (1967) an folgenden Punkten fixiert (in Klammern die Polungen und das entsprechende Kabel aus dem humanmedizinischen Programm):

- | | |
|--|---------------|
| I. Ableitung: rechter Ohrgrund | (minus, rot) |
| linke Kniefalte | (plus, gelb) |
| II. Ableitung: rechter Ohrgrund | (minus, rot) |
| caudales Brustbeinende | (plus, grün) |
| III. Ableitung: caudales Brustbeinende | (plus, grün) |
| linke Kniefalte | (minus, gelb) |

Die vierte Klemme wurde an der rechten Kniefalte fixiert.

Das damit verbundene schwarze Kabel diente der Erdung.

Zur EKG-Aufzeichnung während der Versuche wurde das Gerät Multiscriptor EK 43 (Fa. Hellige) verwendet, wobei die Papiergeschwindigkeit bei 50 mm/sec eingestellt wurde.

3.3. Versuchsdurchführung

Die Tiere wurden höchstens jeden zweiten Tag einer Belastung auf dem Laufband ausgesetzt.

Vor dem Lauf wurde zuerst eine EKG-Aufzeichnung registriert, während der sich die Tiere jedoch schon auf dem Laufband befanden. Diese Aufzeichnung wird im folgenden als Ruhewert bezeichnet.

Anschließend erfolgte die Laufbelastung, bei der die Tiere im Durchschnitt 460 Meter (100-800 m) bei einer Geschwindigkeit von 7.6 km/h (5-10 km/h) zurücklegten, was einer Belastungsdauer von etwa 3 Minuten entsprach. Da es aus technischen Gründen nicht möglich war, während des Laufes eine EKG-Aufzeichnung zu führen, wurde der Lauf abgebrochen, sobald ein Anstieg der Körpertemperatur auf ca. 40°C auftrat. Die Temperatur wurde mit dem Sekundenthermometer MT 80 (Micronics) ermittelt, wobei der Temperaturfühler ca. 8 bis 10 cm weit in den Enddarm verbracht wurde.

Unmittelbar nach dem Lauf, sowie 10, 30 und 60 Minuten danach wurden weitere EKG-Aufzeichnungen durchgeführt. Erst dann wurden die Tiere zurück in den Stall gefahren.

Um eine rasche Durchführung der Infusionstherapien zu gewährleisten und eine unnötige und das Ergebnis ver-

fälschende Aufregung der Tiere z. B. durch Fixation zu vermeiden, wurde den Tieren vor Versuchsbeginn operativ ein Venenverweilkatheter über die Vena jugularis externa implantiert.

Vor beziehungsweise sofort nach dem Lauf kam eine der acht folgenden Therapiemöglichkeiten zur Anwendung:

1. Keine Behandlung - Kontrollgruppe.
2. Rasches Infundieren von 100 ml einer körperwarmen, gesättigten Natriumhydrogencarbonatlösung über Venenverweilkatheter unmittelbar nach dem Lauf.
3. Langsame Infusion einer körperwarmen Pufferlösung, bestehend aus 10 g Natriumhydrogencarbonat + 10 g Iris auf 1 l Aqua dest., davon 10 ml pro kg KGW über Venenverweilkatheter unmittelbar nach dem Lauf.
4. Injektion von Carazolol (Suacron^R, Fa. Praemix Wirkstoff GmbH), 1 ml pro 50 kg KGW i.m., 30 Minuten vor Beginn des Laufes.
5. Abduschen mit kaltem Wasser (Temperatur 10-11°C) unmittelbar nach dem Lauf, 10 Minuten lang.
6. Kombination von 2 und 5 unmittelbar nach dem Lauf.
7. Kombination von 3 und 5 unmittelbar nach dem Lauf.
8. Kombination von 2 und 5 unmittelbar nach dem Lauf mit zusätzlicher Injektion von 8-Methyl-Digoxin (Lanitop^R, Fa. Boehringer Mannheim), 0.01 mg pro kg KGW.

Insgesamt wurden die Möglichkeiten 1 bis 5 jeweils 14 Mal, die Möglichkeiten 6 bis 8 jeweils 10 Mal angewandt. Dabei wurde kein Tier öfter als zwei Mal derselben Behandlung unterzogen.

3.4. Auswertung und statistische Berechnungen

Die EKG-Aufzeichnungen wurden mit dem EKG-Zirkel ISMU^R20 (Fa. Boehringer Mannheim) ausgemessen, wobei folgende Werte berücksichtigt wurden: Herzfrequenz, Dauer der P-Zacke, PQ-Dauer, QRS-Dauer, Dauer der QT-Zeit, Pulsperiodendauer (=RR), Dauer der TQ-Zeit. Außerdem wurden die Quotienten aus QT/TQ und TQ/RR berechnet.

Sämtliche Werte wurden nach den acht Gruppen der Behandlungsschemata geordnet.

Für jede Gruppe wurden dann, wiederum geordnet nach den fünf Zeitnahmen, für alle gemessenen Parameter die Mittelwerte und Standardabweichungen berechnet.

Weiter wurden die Werte innerhalb der Behandlungsgruppen mittels einer Varianzanalyse auf signifikante Unterschiede gegenüber dem vorhergehenden Wert geprüft. Außerdem wurden die Werte der verschiedenen Behandlungsgruppen zu jedem Meßzeitpunkt auf signifikante Abweichungen untersucht. Die Varianzanalysen wurden mit der Methode nach Scheffe berechnet (Sachs, 1968), wobei ein Signifikanzniveau von 0.05 gewählt wurde.

4. Ergebnisse

Die folgenden Tabellen 1-9 führen die Mittelwerte und Standardabweichungen der Meßwerte der untersuchten Parameter auf.

Die Abbildungen 1-7 stellen den Verlauf der untersuchten Parameter in der graphischen Darstellung der Mittelwerte der einzelnen Versuchsgruppen dar.

Folgende Abkürzungen und Symbole werden in den Tabellen und Abbildungen benutzt:

- | | |
|---|--|
| 1. <u>Kontrolle</u> | = Kontrollgruppe, n=8 |
| 2. gesätt.NaHCO ₃ ,
x — x — | = gesättigte NaHCO ₃ -Lösung, n=8 |
| 3. Tris+NaHCO ₃ ,
• — • — | = Trispuffer + NaHCO ₃ -Lösung, n=8 |
| 4. Carazolol
Δ — Δ — | = Carazololinjektion, n=8 |
| 5. Kaltwasser
— — — — | = Kaltwasserdusche, n=8 |
| 6. 5+2
▲ — ▲ — | = Kaltwasserdusche + gesättigte NaHCO ₃ -Lösung, n=6 |
| 7. 5+3
•••••• | = Kaltwasserdusche + Trispuffer + NaHCO ₃ -Lösung, n=6 |
| 8. 5+2+Lanitop
o — o — | = Kaltwasserdusche + gesättigte NaHCO ₃ -Lösung + Lanitopinjektion, n=6 |
| * | = signifikanter Unterschied zum vorhergehenden Wert innerhalb der Gruppe |
| Index ¹⁻⁸ | = signifikanter Unterschied zu den indexierten Gruppen zum gleichen Zeitpunkt |

4.1. Das Verhalten der Herzfrequenz

Bei allen acht Gruppen steigt die Herzfrequenz während des Laufes signifikant an, wobei der Wert unmittelbar nach dem Lauf das 1,6 bis 2fache des Ruhewertes beträgt.

Bis 10 Minuten nach dem Lauf ist bei allen Gruppen die Herzfrequenz signifikant wieder abgefallen.

bei allen Gruppen liegt 30 Minuten nach dem Lauf der Wert noch über dem Ruhewert, außer bei der Gruppe 5 (Kaltwasser). Auch 60 Minuten nach dem Lauf haben die Gruppen 2 (gesätt.NaHCO₃), 3 (Iris+NaHCO₃), 7 (Kaltwasser+Iris+NaHCO₃) und 8 (Kaltwasser+gesätt.NaHCO₃+Lanitol) den Ruhewert noch nicht wieder erreicht, die Gruppen 1 (Kontrolle), 4 (Carazolol), 5 (Kaltwasser) und 6 (Kaltwasser+gesätt.NaHCO₃) liegen 60 Minuten nach dem Lauf bereits unter dem Ruhewert. Die deutlich niedrigste Herzfrequenzrate zeigt die Gruppe 4 (Carazolol), die mit 118 Schlägen/min auch den niedrigsten Ruhewert aufweist.

Unmittelbar nach dem Lauf ist die Herzfrequenz der Gruppe 4 mit 194 Schlägen/min signifikant niedriger als die Herzfrequenz aller anderen Gruppen mit 250 bis 268 Schlägen/min. 10 Minuten nach dem Lauf besteht noch ein signifikanter Unterschied zwischen der Gruppe 4 und den Gruppen 1, 2, 3, 6 und 7. 30 Minuten nach dem Lauf ist ein signifikanter Unterschied zwischen Gruppe 4 und 3, und 60 Minuten nach dem Lauf zwischen Gruppe 4 und den Gruppen 1 und 2 festzustellen.

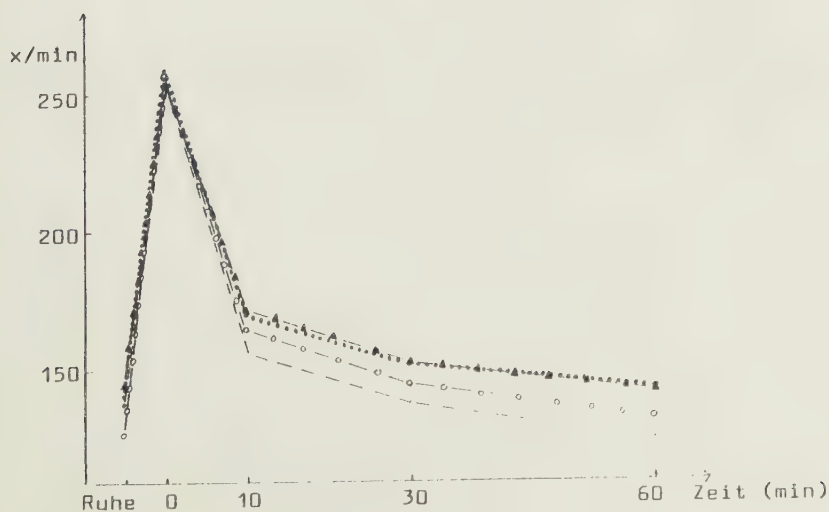
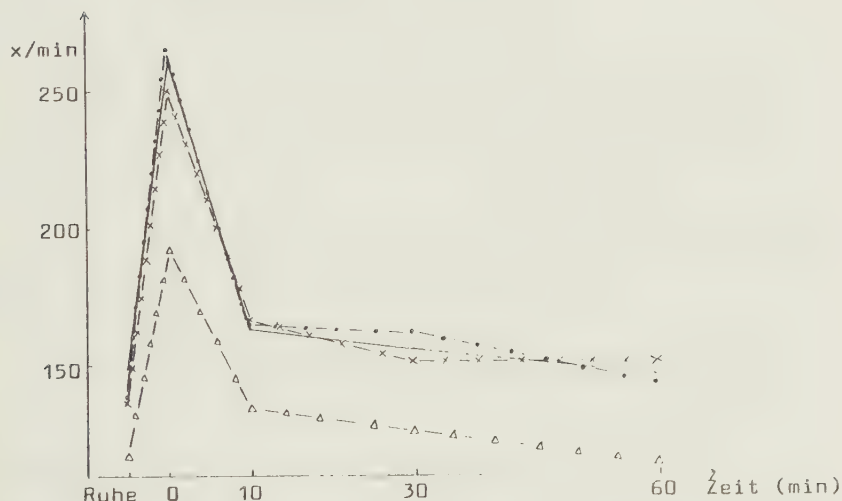
Die Gruppen 5-8, die kalt abgeduscht wurden, zeigen einen günstigeren Verlauf der Herzfrequenz in der Erholungsphase als die Gruppen 1-3, wobei die Gruppe 5 am schnellsten zu den Ruhewerten zurückkehrt.

Bemerkenswert sind die zum Teil hohen Standardabweichungen, z.B. bei Gruppe 4 unmittelbar nach dem Lauf mit 32 und bei Gruppe 6 10 Minuten nach dem Lauf mit 36. Jedoch wird die einheitliche Tendenz innerhalb der Gruppen durch die Bestätigung eines signifikanten Unterschiedes zum vorhergehenden Wert aufgezeigt.

Tabelle 1: Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) der Herzfrequenz (x/min) nach Laufbelastung und in Abhängigkeit von chemo- und hydrotherapeutischen Maßnahmen.

		Ruhe	0	10min	30min	60min
1. Kontrolle	x s	149 29	*261 ⁴ 24	*164 ⁴ 18	156 25	147 ⁴ 26
2. gesätt.NaHCO ₃	x s	137 18	*250 ⁴ 25	*167 ⁴ 16	151 22	152 ⁴ 26
3. Tris+NaHCO ₃	x s	139 31	*266 ⁴ 30	*165 ⁴ 14	163 ⁴ 26	144 23
4. Carazolol	x s	118 14	*194 ³⁻⁸ 32	*136 ³⁻⁷ 15	127 ³ 17	115 ^{1,2} 16
5. Kaltwasser	x s	140 24	*252 ⁴ 25	*157 18	136 19	126 16
6. 5+2	x s	145 16	*253 ⁴ 30	*172 ⁴ 36	154 28	142 19
7. 5+3	x s	138 17	*259 ⁴ 31	*170 ⁴ 19	153 16	143 17
8. 5+2+Lanitol	x s	127 12	*258 ⁴ 22	*165 14	145 15	134 12

Abbildung 1: Verlauf der Herzfrequenz nach Laufbelastung
und in Abhängigkeit von chemo- und hydro-
therapeutischen Maßnahmen



4.2. Das Verhalten der P-Dauer

Die Dauer der Vorhofanfangsschwankung weist unmittelbar nach dem Lauf den niedrigsten Wert bei allen Gruppen auf, wobei alle Gruppen, außer 2 (gesätt.NaHCO₃) und 4 (Carazolol) zu diesem Zeitpunkt einen signifikanten Unterschied zum Ruhewert zeigen.

Bei allen Gruppen weist die P-Dauer bis 10 Minuten nach dem Lauf wieder einen höheren Wert auf, bei Gruppe 3 (Iris+NaHCO₃), 5 (Kaltwasser), 6 (Kaltwasser+gesätt.NaHCO₃) und 7 (Kaltwasser+Iris+NaHCO₃) bedeutet dies einen signifikanten Anstieg der Werte.

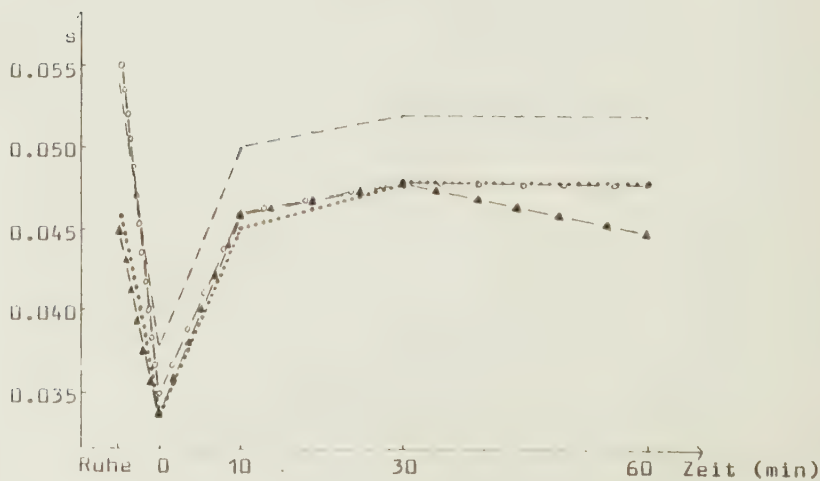
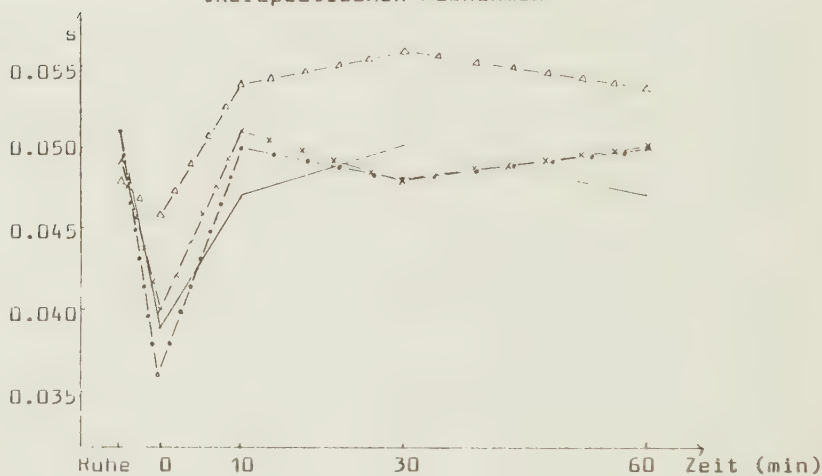
Gruppe 4 zeigt nach der Belastung bei allen Zeitnahmen höhere Werte als alle anderen Gruppen.

Die Werte der Gruppen 2 und 3 haben zwar 10 Minuten nach dem Lauf den Ruhewert bereits erreicht, fallen bis 30 Minuten nach dem Lauf jedoch noch einmal etwas ab.

Tabelle 2: Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) der P-Dauer (Sekunden) nach Laufbelastung und in Abhängigkeit von cnemo- und hydrotherapeutischen Maßnahmen.

		Ruhe	0	10min	30min	60min
1. Kontrolle	x s	0.051 0.008	*0.039 0.010	0.047 0.005	0.050 0.009	0.047 0.008
2. gesätt.NaHCO ₃	x s	0.049 0.006	0.040 0.009	0.051 0.011	0.048 0.007	0.050 0.011
3. Tris+NaHCO ₃	x s	0.051 0.010	*0.036 0.011	*0.050 0.008	0.048 0.008	0.050 0.007
4. Carazolol	x s	0.048 0.007	0.046 0.011	0.054 0.009	0.056 0.011	0.054 0.015
5. Kaltwasser	x s	0.054 0.009	*0.038 0.006	*0.050 0.008	0.052 0.006	0.052 0.012
6. 5+2	x s	0.045 0.005	*0.034 0.006	*0.046 0.007	0.046 0.006	0.045 0.007
7. 5+3	x s	0.046 0.010	*0.034 0.007	*0.045 0.007	0.046 0.006	0.046 0.006
8. 5+2+Lanitol	x s	0.055 0.009	*0.035 0.007	0.046 0.007	0.046 0.006	0.046 0.006

Abbildung 2: Verlauf der P-Dauer nach Laufbelastung
und in Abhängigkeit von chemo- und hydro-
therapeutischen Maßnahmen



4.3. Das Verhalten der PQ-Dauer

Bei allen Gruppen ist die Überleitungszeit bis unmittelbar nach dem Lauf signifikant auf den niedrigsten Wert abgesunken, um bis 10 Minuten nach dem Lauf bereits wieder signifikant anzusteigen.

Gruppe 4 (Carazolol) zeigt bei allen Zeitnahmen die längste PQ-Dauer. Unmittelbar nach dem Lauf hat die Gruppe 4 mit 0.080 Sekunden den höchsten Wert, was einen signifikanten Unterschied zu den Gruppen 1 (Kontrolle), 3 (Tris+NaHCO₃) und 7 (Kaltwasser+Tris+NaHCO₃) bedeutet. 10 Minuten nach dem Lauf besteht ein signifikanter Unterschied zwischen Gruppe 4 und allen anderen Gruppen.

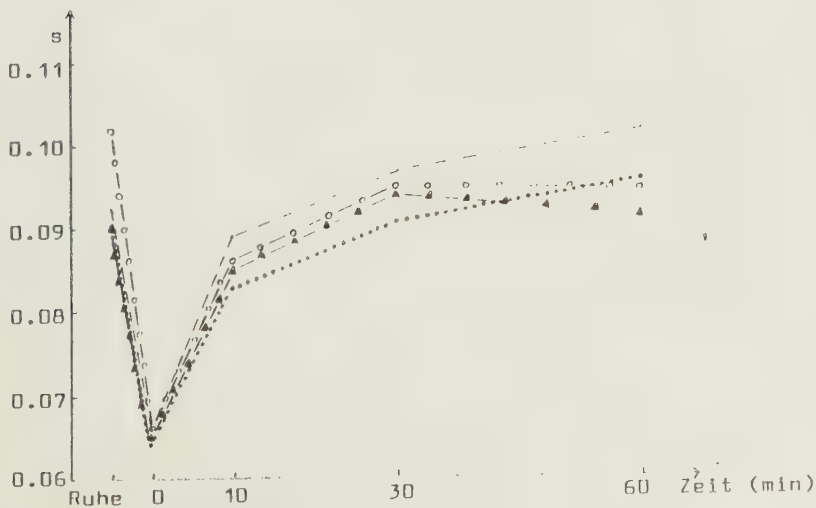
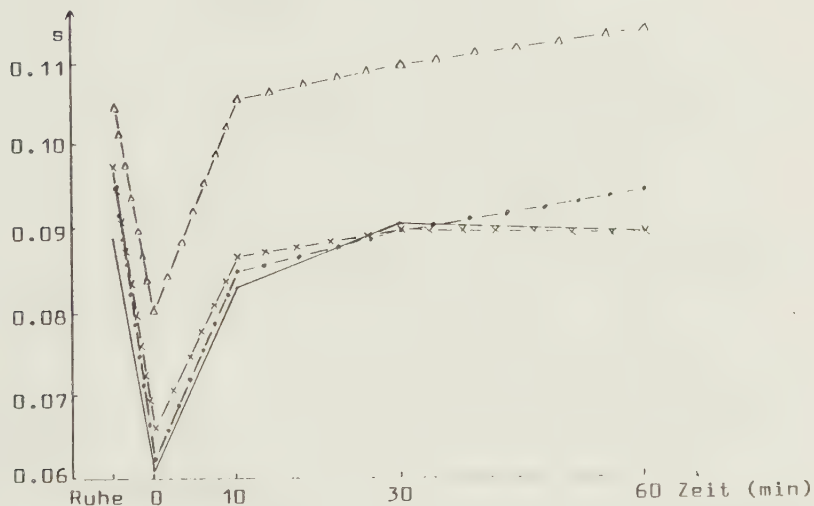
30 Minuten nach dem Lauf besteht noch ein signifikanter Unterschied zwischen Gruppe 4 und den Gruppen 2 (gesätt. NaHCO₃) und 3 sowie 60 Minuten nach dem Lauf zwischen Gruppe 4 und den Gruppen 1 und 2.

Gruppe 5 (Kaltwasser) weist ab dem 10-Minuten-Wert etwas höhere Werte auf als die Gruppen 1-3 und 6-8.

Tabelle 3: Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) der PQ-Dauer (Sekunden) nach Laufbelastung und in Abhängigkeit von chemo- und hydrotherapeutischen Maßnahmen.

		Ruhe	0	10min	30min	60min
1. Kontrolle	x s	0.089 0.017	*0.064 ⁴ 0.012	*0.083 ⁴ 0.010	0.091 0.014	0.090 ⁴ 0.010
2. gesätt.NaHCO ₃	x s	0.098 0.015	*0.066 0.009	*0.087 ⁴ 0.013	0.090 ⁴ 0.012	0.090 ⁴ 0.017
3. Tris+NaHCO ₃	x s	0.095 0.007	*0.062 ⁴ 0.006	*0.085 ⁴ 0.008	0.090 ⁴ 0.014	0.095 0.010
4. Carazolol	x s	0.105 0.012	*0.080 ^{1,3} 0.010	*0.106 ^{2,3} 0.013	0.110 ^{2,3} 0.015	0.115 ^{1,2} 0.016
5. Kaltwasser	x s	0.092 0.018	*0.066 0.009	*0.089 ⁴ 0.009	0.097 0.010	0.102 0.016
6. 5+2	x s	0.090 0.007	*0.065 0.010	*0.085 ⁴ 0.014	0.096 0.014	0.092 0.017
7. 5+3	x s	0.090 0.013	*0.064 0.006	*0.083 ⁴ 0.010	0.091 0.014	0.096 0.012
8. 5+2+Lentop	x s	0.102 0.012	*0.066 0.009	*0.086 ⁴ 0.013	0.095 0.010	0.095 0.009

Abbildung 3: Verlauf der PQ-Dauer nach Laufbelastung
und in Abhängigkeit von chemo- und hydro-
therapeutischen Maßnahmen



4.4. Das Verhalten der QRS-Dauer

Alle Gruppen, außer Gruppe 4 (Carazolol), zeigen bis unmittelbar nach dem Lauf eine Verkürzung der Dauer der Kammeranfangsschwankung auf den niedrigsten Wert, was bei den Gruppen 1 (Kontrolle), 2 (gesätt.NaHCO₃) und 3 (Iris+NaHCO₃) einen signifikanten Unterschied zum Ruhewert darstellt. Bei Gruppe 4 wird während des Laufes die QRS-Dauer nicht verändert. Diese Gruppe weist außerdem den niedrigsten Ruhewert auf.

Die Werte aller Gruppen steigen innerhalb 10 Minuten nach dem Lauf sofort wieder an und zwar ungefähr bis zum Ruhewert. Für die Gruppen 1, 2, 3 und 7 (Kaltwasser+Iris+NaHCO₃) bedeutet das einen signifikanten Unterschied zum vorhergehenden Wert. Bei Gruppe 4 übersteigt der 10-Minuten-Wert sogar den Ruhewert.

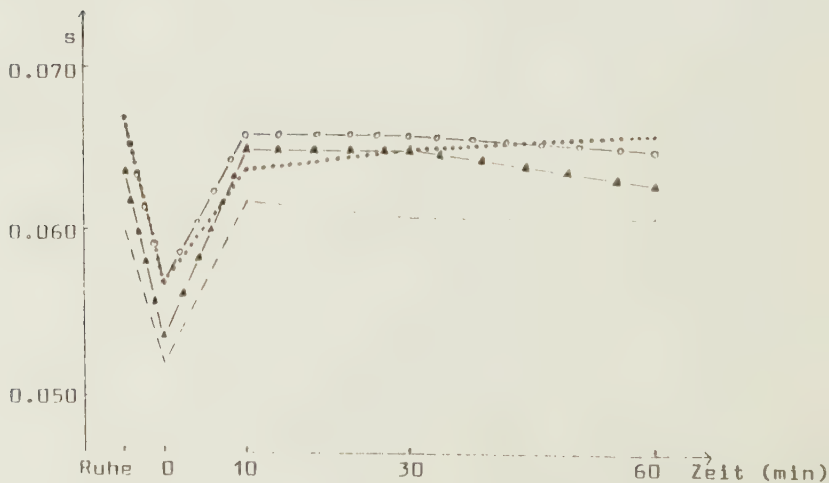
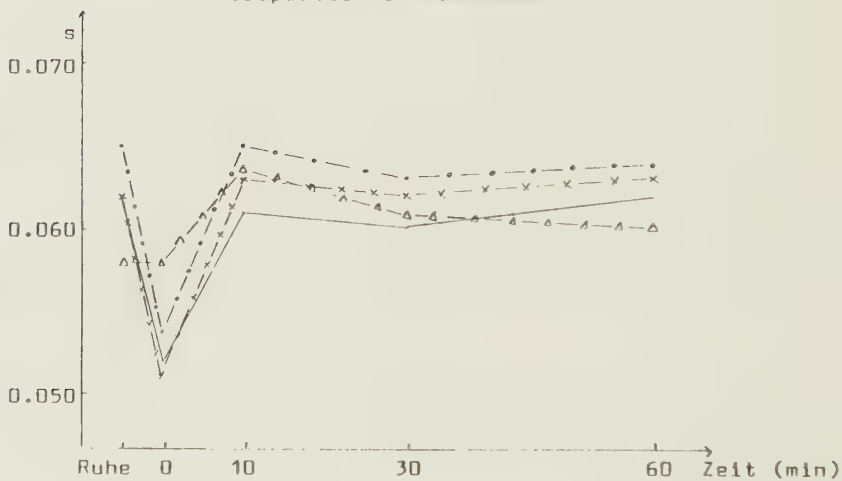
Das heißt, der Wert für die QRS-Dauer wird nach der Belastung sofort wieder in Richtung Ruhewert korrigiert.

Insgesamt sind die Schwankungen bei der QRS-Dauer im gesamten Verlauf und bei allen Gruppen sehr gering mit dem niedrigsten Wert von 0.051 Sekunden und dem höchsten Wert von 0.067 Sekunden.

Tabelle 4: Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) der QRS-Dauer (Sekunden) nach Laufbelastung und in Abhängigkeit von chemo- und hydrotherapeutischen Maßnahmen.

		Ruhe	0	10min	30min	60min
1. Kontrolle	x s	0.062 0.008	*0.052 0.005	*0.061 0.008	0.060 0.007	0.062 0.005
2. gesätt. NaHCO ₃	x s	0.062 0.006	*0.051 0.006	*0.063 0.006	0.062 0.006	0.063 0.004
3. Tris+NaHCO ₃	x s	0.065 0.009	*0.054 0.007	*0.065 0.008	0.063 0.007	0.064 0.007
4. Carazolol	x s	0.058 0.010	0.058 0.006	0.064 0.006	0.061 0.003	0.060 0.004
5. Kaltwasser	x s	0.060 0.006	0.052 0.010	0.062 0.008	0.061 0.009	0.061 0.008
6. 5+2	x s	0.064 0.007	0.054 0.005	*0.065 0.007	0.065 0.007	0.063 0.007
7. 5+3	x s	0.067 0.007	0.057 0.004	0.064 0.006	0.065 0.008	0.065 0.005
8. 5+2+Lanitop	x s	0.067 0.007	0.057 0.004	0.066 0.007	0.066 0.007	0.065 0.007

Abbildung 4: Verlauf der QRS-Dauer nach Laufbelastung
und in Abhängigkeit von chemo- und hydro-
therapeutischen Maßnahmen



4.5. Das Verhalten der QT-Dauer

Alle acht Gruppen zeigen nach einem signifikanten Absinken unmittelbar nach dem Lauf die kleinsten Werte für die Systolendauer.

Bis 10 Minuten nach dem Lauf sind bei allen Gruppen die Werte signifikant wieder angestiegen.

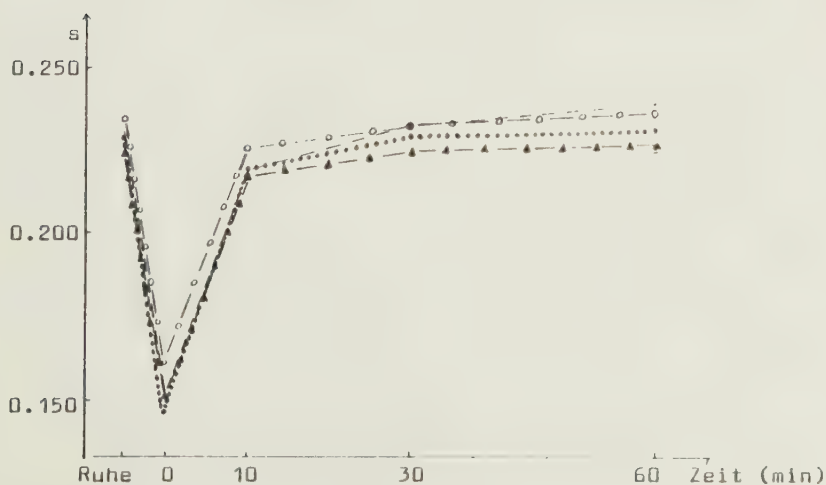
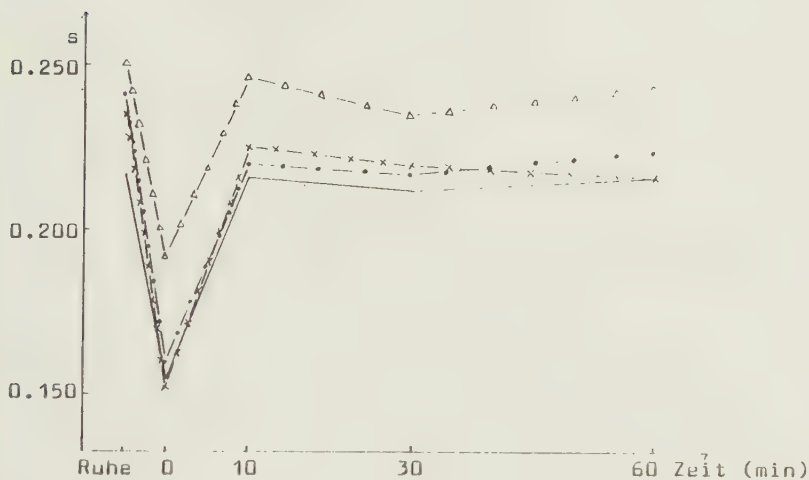
Alle Gruppen bleiben nach dem 10 Minutenwert während der Erholungsphase ungefähr auf dem erreichten Niveau, wobei die Gruppen 5-8, die mit Kaltwasserdusche behandelt worden waren, die Tendenz aufweisen, über den Ruhewert hinauszugehen.

Gruppe 4 (Carazolol) hat die längste QT-Dauer beim Ruhewert und die Werte bei dieser Gruppe liegen im gesamten Verlauf höher als die der anderen Gruppen. Es besteht ein signifikanter Unterschied beim Ruhewert zwischen Gruppe 4 und Gruppe 1 (Kontrolle), unmittelbar nach dem Lauf zwischen dem Wert der Gruppe 4 und den Werten der Gruppen 1, 2 (gesätt. NaHCO_3), 5 (Kaltwasser), 6 (Kaltwasser+gesätt. NaHCO_3) und 7 (Kaltwasser+Tris+ NaHCO_3) sowie 10 Minuten nach dem Lauf zwischen dem Wert der Gruppe 4 und dem Wert der Gruppe 1.

Tabelle 5: Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) der QT-Dauer (Sekunden) nach Laufbelastung und in Abhängigkeit von chemo- und nycrotherapeutischen Maßnahmen.

		Ruhe	0	10min	30min	60min
1. Kontrolle	x s	0.219 ⁴ 0.021	*0.156 ⁴ 0.015	*0.216 ⁴ 0.020	0.213 0.016	0.218 0.019
2. gesätt.NaHCO ₃	x s	0.238 0.016	*0.153 ⁴ 0.011	*0.226 0.019	0.223 0.016	0.218 0.018
3. Tris+NaHCO ₃	x s	0.242 0.017	*0.160 0.026	*0.223 0.017	0.218 0.019	0.225 0.023
4. Carazolol	x s	0.251 ¹ 0.015	*0.192 ¹²⁵ 0.036	*0.248 ¹ 0.018	0.236 0.017	0.245 0.020
5. Kaltwasser	x s	0.230 0.019	*0.153 ⁴ 0.011	*0.221 0.015	0.233 0.013	0.240 0.015
6. 5+2	x s	0.225 0.018	*0.152 ⁴ 0.013	*0.218 0.034	0.225 0.023	0.228 0.015
7. 5+3	x s	0.229 0.017	*0.146 ⁴ 0.013	*0.221 0.018	0.230 0.017	0.232 0.016
8. 5+2+Lanitol	x s	0.236 0.014	*0.162 0.037	*0.227 0.015	0.233 0.019	0.238 0.018

Abbildung 5: Verlauf der QT-Dauer nach Laufbelastung
und in Abhängigkeit von chemo- und hydro-
therapeutischen Maßnahmen



4.6. Das Verhalten des RR-Intervalls

Die Werte für die Pulsperiodendauer verhalten sich umgekehrt und analog zu den Werten der Herzfrequenz (siehe 4.1.).

Alle Gruppen reagieren mit einer signifikanten Verkürzung des RR-Intervalls auf die Belastung.

Bis 10 Minuten nach der Belastung sind die Werte bei allen Gruppen sofort signifikant wieder angestiegen.

Bei den Gruppen 1 (Kontrolle), 4 (Carazolol), 5 (Kaltwasser) und 6 (Kaltwasser+gesätt.NaHCO₃) wird 30 Minuten nach dem Lauf der Ruhewert noch nicht wieder erreicht, Gruppe 2 (gesätt.NaHCO₃), 3 (Iris+NaHCO₃), 7 (Kaltwasser+Iris+NaHCO₃) und 8 (Kaltwasser+gesätt.NaHCO₃+Lanitop) zeigen auch 60 Minuten nach der Belastung noch kleinere Werte für das RR-Intervall als vor dem Lauf.

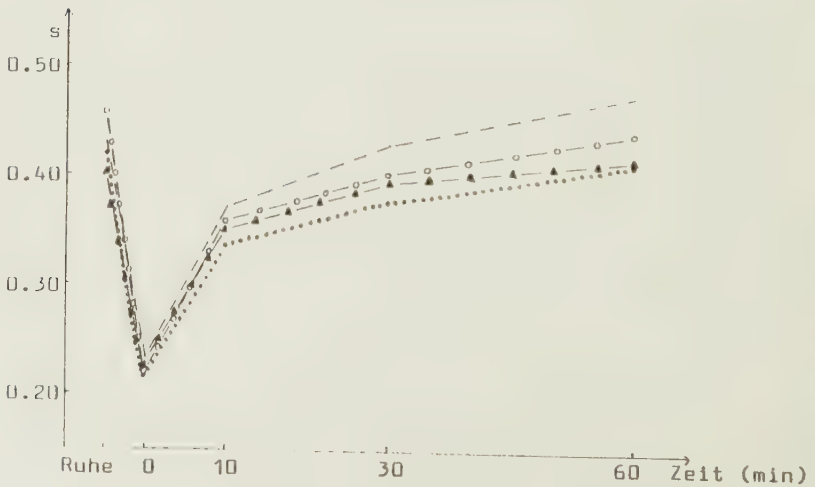
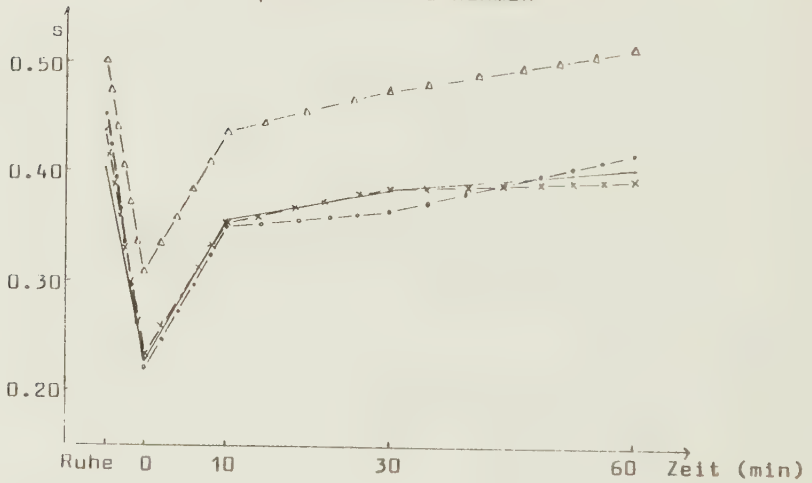
Gruppe 4 zeigt im gesamten Verlauf die günstigsten Werte für das RR-Intervall, was sich auch in einem signifikanten Unterschied beim Ruhewert zwischen Gruppe 4 und Gruppe 1 sowie unmittelbar nach dem Lauf und 10 Minuten nach dem Lauf zwischen Gruppe 4 und allen anderen Gruppen ausdrückt.

30 Minuten nach dem Lauf besteht noch ein signifikanter Unterschied der Gruppe 4 zu den Gruppen 1, 2, 3 und 7 sowie 60 Minuten nach dem Lauf zwischen Gruppe 4 und 1 und 2. Die Werte der Gruppe 5 liegen im Verlauf der Erholungsphase höher als die Werte der Gruppen 1-3 und 6-8.

Tabelle 6: Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) des RR-Intervalls (Sekunden) nach Laufbelastung und in Abhängigkeit von chemo- und hydrotherapeutischen Maßnahmen.

		Ruhe	0	10min	30min	60min
1. Kontrolle	x s	0.401 ⁴ 0.084	*0.228 ⁴ 0.022	*0.360 ⁴ 0.043	0.395 ⁴ 0.051	0.405 ⁴ 0.065
2. gesätt.NaHCO ₃	x s	0.439 0.069	*0.234 ⁴ 0.032	*0.355 ⁴ 0.038	0.386 ⁴ 0.051	0.393 ⁴ 0.064
3. Tris+NaHCO ₃	x s	0.452 0.065	*0.221 ⁴ 0.014	*0.352 ⁴ 0.028	0.365 ⁴ 0.057	0.419 0.072
4. Carazolol	x s	0.503 ¹ 0.059	*0.312 ³⁻⁸ 0.070	*0.436 ³⁻⁸ 0.054	0.476 0.070	0.518 ^{1,2} 0.082
5. Kaltwasser	x s	0.431 0.076	*0.233 ⁴ 0.024	*0.374 ⁴ 0.039	0.430 0.055	0.475 0.067
6. 5+2	x s	0.406 0.045	*0.226 ⁴ 0.029	*0.351 ⁴ 0.064	0.397 0.070	0.413 0.066
7. 5+3	x s	0.423 0.054	*0.219 ⁴ 0.019	*0.337 ⁴ 0.035	0.377 ⁴ 0.046	0.416 0.051
8. 5+2+amitoc	x s	0.460 0.048	*0.223 ⁴ 0.021	*0.361 ⁴ 0.031	0.403 0.044	0.441 0.041

Abbildung 6: Verlauf des RR-Intervalls nach Laufbelastung
und in Abhängigkeit von chemo- und hydro-
therapeutischen Maßnahmen



4.7. Das Verhalten der TQ-Dauer

Alle Gruppen zeigen bis unmittelbar nach dem Lauf eine signifikante Verkürzung der Diastolendauer.

Anschließend steigen die Werte bis 10 Minuten nach dem Lauf sofort wieder stark an, wobei bei den Gruppen 1 (Kontrolle), 3 (Tris+NaHCO₃), 4 (Carazolol), 5 (Kaltwasser) und 8 (Kaltwasser+gesätt.NaHCO₃+Lanitop) eine signifikante Verlängerung zu verzeichnen ist.

Die Ausgangswerte sind jedoch bei den Gruppen 1, 4, 5 und 6 (Kaltwasser+gesätt.NaHCO₃) auch 30 Minuten nach der Belastung noch nicht wieder erreicht. Die Gruppen 2 (gesätt. NaHCO₃), 3, 7 (Kaltwasser+Tris+NaHCO₃) und 8 haben selbst 60 Minuten nach dem Lauf noch kleinere Werte für die TQ-Dauer als vor der Belastung.

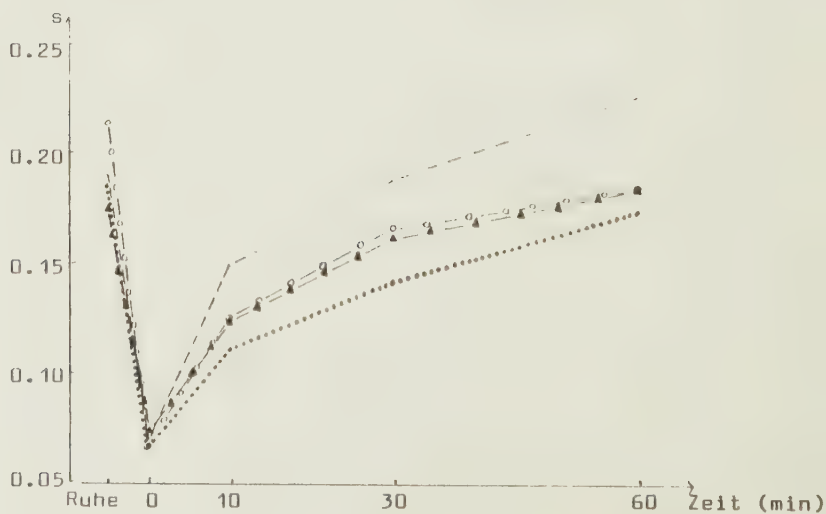
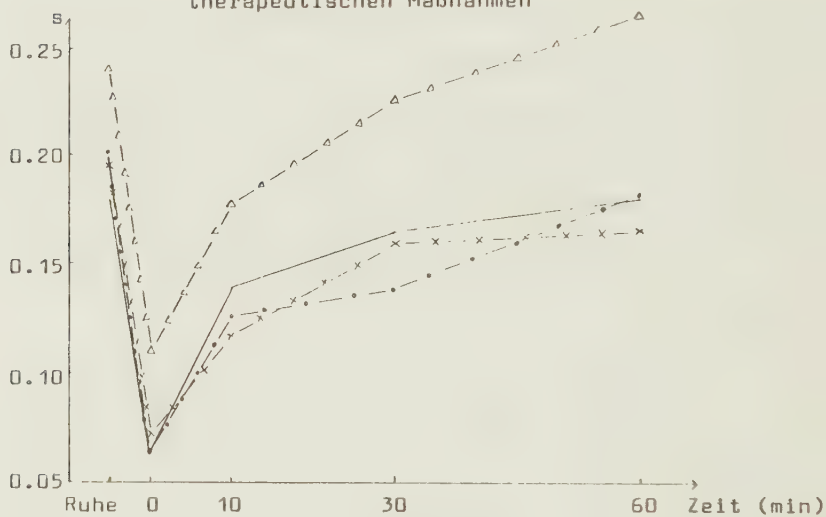
Die höchsten Werte im gesamten Verlauf zeigt die Gruppe 4, die auch unmittelbar nach der Belastung mit einer TQ-Dauer von 0.111 Sekunden signifikant höher liegt als alle anderen Gruppen mit Werten von 0.065 bis 0.072 Sekunden. 10 Minuten nach der Belastung besteht noch eine signifikante Differenz zwischen der Gruppe 4 und den Gruppen 1, 2, 3, 6, 7 und 8; 30 Minuten nach dem Lauf zwischen Gruppe 4 und den Gruppen 2, 3 und 7 und 60 Minuten nach dem Lauf zwischen Gruppe 4 und den Gruppen 1, 2, 3 und 7.

Die Werte der Gruppe 5 liegen im Verlauf der Erholungsphase höher als die Werte der Gruppen 1, 2, 3, 6, 7 und 8. Alle mit intravenöser Zufuhr von Pufferlösung behandelten Versuchsgruppen (Gruppe 2, 3, 6, 7, 8). haben gegenüber den Gruppen ohne derartige Volumenauffüllung (Gruppe 1, 4, 5) eine über den gesamten Versuchszeitraum anhaltende Verkürzung der Diastolendauer erfahren.

Tabelle 7: Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) der TQ-Dauer (Sekunden) nach Laufbelastung und in Abhängigkeit von chemo- und hydrotherapeutischen Maßnahmen.

		Ruhe	0	10min	30min	60min
1. Kontrolle	x s	0.180 0.066	*0.066 ⁴ 0.010	*0.139 ⁴ 0.029	0.164 0.044	0.161 ⁴ 0.046
2. gesätt.NaHCO ₃	x s	0.197 0.061	*0.072 ⁴ 0.020	0.117 ⁴ 0.024	0.158 ⁴ 0.038	0.165 ⁴ 0.047
3. Tris+NaHCO ₃	x s	0.201 0.052	*0.065 ⁴ 0.006	*0.124 ⁴ 0.020	0.138 ⁴ 0.039	0.163 ⁴ 0.059
4. Carazolol	x s	0.241 0.047	*0.111 ³⁻³ 0.035	*0.180 ³⁻³ 0.036	0.225 ²⁻³ 0.054	0.266 ¹⁻³ 0.070
5. Kaltwasser	x s	0.191 0.055	*0.069 ⁴ 0.016	*0.149 0.023	0.189 0.046	0.227 0.060
6. 5+2	x s	0.175 0.034	*0.071 ⁴ 0.015	0.123 ⁴ 0.032	0.163 0.045	0.186 0.052
7. 5+3	x s	0.197 0.045	*0.066 ⁴ 0.006	0.111 ⁴ 0.021	0.143 ⁴ 0.040	0.174 ⁴ 0.039
8. 5+2+Lanitol	x s	0.217 0.036	*0.066 ⁴ 0.009	*0.125 ⁴ 0.026	*0.166 0.026	0.166 0.020

Abbildung 7: Verlauf der TQ-Dauer nach Laufbelastung
und in Abhängigkeit von chemo- und hydro-
therapeutischen Maßnahmen



4.8. Das Verhalten des QT/TQ-Quotienten

Alle Gruppen zeigen bis unmittelbar nach dem Lauf einen signifikanten Anstieg der Werte für den Systolen-Diastolen-Quotienten.

Bis 10 Minuten nach dem Lauf haben bereits alle Gruppen wieder niedrigere Werte, was sich bei den Gruppen 1 (Kontrolle), 3 (Tris+NaHCO₃), 4 (Carazolol), 5 (Kaltwasser) und 8 (Kaltwasser+gesätt.NaHCO₃+Lanitolp) mit einem signifikanten Unterschied zum Wert unmittelbar nach dem Lauf darstellt.

Gruppe 2 (gesätt.NaHCO₃) und 4 zeigen bis 30 Minuten nach dem Lauf einen weiteren signifikanten Rückgang der Werte. Die Werte der Gruppen 1, 4, 5 und 6 (Kaltwasser+gesätt.NaHCO₃) liegen 30 Minuten nach der Belastung noch über dem Ruhewert. Gruppe 2, 3, 7 (Kaltwasser+Tris+NaHCO₃) und 8 haben selbst 60 Minuten nach dem Lauf den Ruhewert noch nicht wieder erreicht. Gruppe 4 weist im gesamten Verlauf den kleinsten QT/TQ-Quotienten auf. Signifikante Unterschiede bestehen unmittelbar nach dem Lauf zwischen der Gruppe 4 und 3; 10 Minuten nach dem Lauf zwischen Gruppe 4 und 5 einerseits und den Gruppen 2 und 7 andererseits und 30 Minuten nach dem Lauf zwischen Gruppe 4 und den Gruppen 3 und 7. Gruppe 5 zeigt im Verlauf der Erholungsphase höhere Werte als die Gruppen 1-3 und 6-8.

Tabelle 3: Mittelwerte (x) und Standardabweichungen (s) des QT/QT_u-Quotienten nach Laufbelastung und in Abhängigkeit von chemo- und hydrotherapeutischen Maßnahmen.

		Ruhe	0	10min	30min	60min
1. Kontrolle	x s	1.38 0.52	*2.39 0.33	*1.62 0.30	1.39 0.42	1.30 0.50
2. gesätt.NaHCO ₃	x s	1.30 0.37	*2.16 0.32	2.00 0.44	*1.49 0.37	1.42 0.40
3. Tris+NaHCO ₃	x s	1.25 0.24	*2.45 ⁴ 0.39	*1.83 ^{4,5} 0.26	1.66 ⁴ 0.34	1.29 0.23
4. Carazolol	x s	1.07 0.19	*1.80 ³ 0.33	*1.42 ^{3,7} 0.25	*1.09 ^{3,7} 0.18	0.96 0.18
5. Kaltwasser	x s	1.26 0.31	*2.34 0.67	*1.51 ^{3,7} 0.23	1.30 0.32	1.11 0.27
6. 5+2	x s	1.33 0.30	*2.19 0.30	1.84 0.36	1.44 0.29	1.31 0.37
7. 5+3	x s	1.28 0.29	*2.23 0.18	2.04 ^{4,5} 0.31	1.70 ⁴ 0.39	1.38 0.25
8. 5+2+Lanitol	x s	1.11 0.15	*2.49 0.70	*1.87 0.35	1.40 0.16	1.29 0.17

4.9. Das Verhalten des IQ/RR-Quotienten

Bei allen Gruppen beträgt die relative Diastolendauer vor der Belastung schon weniger als 50%. Durch die Belastung fällt der Anteil auf Werte um 30%, was bedeutet, daß die Diastolendauer zu diesem Zeitpunkt weniger als ein Drittel einer Herzrevolution beträgt.

Bei Gruppe 4 (Carazolol) ist die relative Diastolendauer im gesamten Verlauf länger als bei den anderen Gruppen und übersteigt 60 Minuten nach dem Lauf sogar 50%.

10 Minuten nach der Belastung, also unmittelbar nach der eingeleiteten Behandlungsmaßnahme, stellt sich die Gruppe 5 (Kaltwasser) mit einer relativen Diastolendauer von 40% sehr günstig dar und entspricht mit diesem Wert nahezu dem der Gruppe 4 mit 41%. Eine positive Effizienz durch die Kaltwasserdusche nach Belastung läßt sich sehr rasch innerhalb von 10 Minuten erreichen.

Erstaunlicherweise zeigt auch die Gruppe 1 (Kontrolle) eine sehr rasche Verlängerung der relativen Diastolendauer nach der Belastung.

Die Gruppen, die mit einer Infusionstherapie behandelt worden waren (Gruppe 2, 3, 6, 7, 8), zeigen dagegen nur eine langsame Verlängerung der relativen Diastolendauer in der Erholungsphase.

Tabelle 9: Mittelwerte des TQ/RR-Quotienten (%) nach Laufbelastung und in Abhängigkeit von chemo- und hydrotherapeutischen Maßnahmen.

	Ruhe	0	10min	30min	60min
1. Kontrolle	45	29	39	43	45
2. gesätt. NaHCO ₃	45	31	33	41	42
3. Tris+NaHCO ₃	44	29	35	38	44
4. Carazolol	48	36	41	47	51
5. Kaltwasser	44	30	40	44	48
6. 5+2	43	31	35	41	44
7. 5+3	44	30	33	38	42
8. 5+2+Lanitop	47	30	35	41	42

5. Besprechung der Ergebnisse

Alle Gruppen, außer der mit Carazolol vorbehandelten, zeigen unmittelbar nach der Belastung bei allen gemessenen Parametern, Werte, die zu diesem Zeitpunkt für alle Tiere in engen Bereichen variieren und kaum Schwankungen vorweisen. Das deutet darauf hin, daß eine standardisierbare und wiederholbare Belastungsreaktion ausgelöst wurde, die eine vergleichende Betrachtung zulässig macht. Die Carazolol-Gruppe zeigt tendenziell die gleichen Veränderungen. Die Ökonomie der Herzaktivität bleibt jedoch besser gewahrt, was sich an mehreren Parametern, z.B. relative Diastolendauer zu erkennen gibt.

Durch die Laufbelastung wird eine signifikante Erhöhung der Herzfrequenz und damit eine signifikante Verkürzung der Pulsperiodendauer ausgelöst. Alle Zeitwerte im EKG erfahren eine Verkürzung, wobei die Dauer der Vorhoferregung (P-Dauer) und die Überleitungszeit zur Kammer (FQ-Dauer) eine weniger starke Verkürzung aufweisen. Geringste Schwankungen im gesamten Verlauf weist die Zeit der Kammererregung (QRS-Dauer) auf. Der unter Belastung leicht erniedrigte Wert (im Mittel um 0.010 Sekunden) wird sofort wieder korrigiert und zwar bei allen Gruppen. Hier zeigen sich die geringsten Unterschiede zwischen den Gruppen, was darauf schließen läßt, daß die QRS-Dauer relativ belastungsunabhängig reguliert wird und durch eine Behandlung nicht bedeutend beeinflusst werden kann.

Auch Kobbe (1971) kann nach Belastungsversuchen an Schweinen bei der QRS-Dauer nur geringste Veränderungen nachweisen, und zwar im Mittel eine Verkürzung um 0.015 Sekunden, wobei sofort in der Erholungsphase die QRS-Dauer wieder den Ruhewert erreicht.

Auch Thielscher (1966) findet keine Veränderungen der QRS-Zeit nach Belastung.

Systolendauer (QT-Dauer) und vor allem die Diastolendauer (TQ-Dauer) sind bei allen Tieren durch die Belastung signifikant verkürzt. Auch die relative Diastolendauer (TQ/RR-Quotient) ist stark verringert, wobei der Systolen-Diastolen-Quotient (QT/TQ) durch die Laufbelastung erhöht wird.

Die Kontrollgruppe zeigt, daß auch ohne den Einfluß einer Behandlung alle gemessenen Parameter von den Tieren korrigiert werden. Die im Versuch erzeugten Belastungsreaktionen können alle innerhalb von 60 Minuten kompensiert werden.

Ein eindeutiger Einfluß auf alle beobachteten Parameter kommt dem β -Blocker Carazolol zu. Die mit Carazolol vorbehandelte Gruppe zeigt zu allen gemessenen Zeiten für alle Größen günstigere Werte. Dies drückt sich aus in signifikanten Unterschieden bei der Herzfrequenz, der PQ-Dauer, des RR-Intervalls und der TQ-Dauer zwischen der mit Carazolol behandelten Gruppe und allen anderen Gruppen. Vor allem scheint der positive Einfluß des Carazolols

auf die Diastolendauer wichtig zu sein, da auch Spürri (1966) die Vermutung äußert, daß die kurze Diastolendauer des Schweines ein disponierendes Moment für den häufigen Herztod dieser Tierart ist, da hauptsächlich in der Diastole die Eigendurchblutung und O_2 -Versorgung des Herzens erfolgt und somit die Diastole für die kardiale Leistungsfähigkeit von besonderer Bedeutung ist.

Auch Bartsch et al. (1977) weisen darauf hin, daß die Letalitätsrate nach Transporten, die auf einer kardialen Überforderung beruht und in den Komplex der Belastungsmiopathie einzureihen ist, durch den Einsatz von Carazolol verringert werden kann.

Fiebiger et al. (1978) sehen eine zuverlässige frequenzreduzierende und damit kardial entlastende Wirkung des Carazolols bei ungünstigen Kreislagsituationen nach Geburt, Umstallung oder Deckakt als gegeben an.

Lehmann (1981) findet, daß das Ausmaß der frequenzsenkenden Wirkung von β -Blockern in entscheidender Weise von der auslösenden Ursache der Tachykardie abhängig ist. Bei seinen Untersuchungen am Hunde stellt er fest, daß eine Arbeitstachykardie durch Propranolol nur zu etwa 30% gehemmt werden kann.

Hertrampf (1983) weist jedoch ebenso wie Ballarini et al. (1981) und Fiebiger et al. (1978) darauf hin, daß der Einsatz des β -Blockers bedenklich erscheint, wenn bereits eine Herzinsuffizienz besteht, da in Ausnahme-

fällen dem Sympathikus für die kardiale Funktion lebens-
erhaltende Bedeutung zukommt.

Die mit Carazolol behandelte Gruppe weist schon bei den
Ruhewerten abweichende Ergebnisse auf, nämlich eine niedri-
gere Herzfrequenz, eine kürzere QRS-Dauer, eine längere PQ-,
QT-, RR-, TQ- und relative Diastolendauer sowie einen klei-
neren QT/TQ-Quotienten als alle anderen Gruppen. Diese Gruppe
wurde als einzige prophylaktisch 30 Minuten vor Beginn des
Versuches im Stall behandelt.

Das Verbringen auf das Laufband und das Anlegen der Ablei-
tungselektroden verläuft trotz Gewöhnung der Tiere nicht
ohne eine gewisse Aufregung der Tiere.

Steinhardt et al. (1974) bestätigen, daß das Einfangen
der Tiere, Hineinbringen in den Transportwagen, Auf-
setzen auf das Laufband mit größeren Anstiegen des Milch-
säuregehaltes im Blutplasma verbunden sein kann als eine
mittelgradige dynamische Arbeit.

Da durch die Aufregung eine höhere Sympathikusaktivität
herrscht, kann der β -Blocker seine Wirkung meßbar ent-
falten, so daß der Ruhewert der mit Carazolol vorbe-
handelten Gruppe um 21 Schläge/min niedriger liegt als
das Mittel aller anderen Gruppen.

Ballarini et al. (1981) bestätigen die hohe sympatholytische Wirkung des Carazolols, die als Reduktion der Streß-Symptome Tachycardie und Dyspnoe erkennbar wird.

Die hier als Ruhewerte bezeichneten Werte sind also unter der Einschränkung zu betrachten, daß sie nach einer gewissen Aufregung gemessen wurden, nämlich nach dem Verbringen der Tiere auf das Laufband, und deshalb schon leicht erhöhte Werte darstellen.

Ein Vergleich der Ruhewerte der Herzfrequenz in gewohnter Umgebung im Stall (Mayer, 1986) mit denen auf dem Laufband zeigen, daß auf dem Laufband die Herzfrequenz durchschnittlich um 28 Schläge/min höher liegt als im Stall. Die Gruppe, bei der Carazolol zum Einsatz kam, weist im Stall vor der Behandlung keine abweichenden Herzfrequenzwerte im Vergleich zu den anderen Gruppen auf.

Das Abduschen mit kaltem Wasser erzeugt durchaus einen günstigeren Verlauf der Herzfrequenz, der PQ-Dauer, der QT-Dauer, des RR-Intervalls, der TQ-Dauer, des QT/TQ- und des TQ/RR-Quotienten in der Erholungsphase im Vergleich mit der Kontrollgruppe. Das kalte Abduschen der Tiere, das auch rasch und einfach durchzuführen ist, kann in jedem Fall empfohlen werden, da der Duscheffekt in der Provokation einer peripheren Hyperämie besteht, die zur Entlastung der herznahen Gefäße, besonders des kleinen Kreislaufs, führt. Dies zeigt sich auch bei allen Gruppen, die

mit Kaltwasserdusche behandelt wurden, in der Tendenz, in der Erholungsphase die Systolendauer über den Ruhewert hinaus zu verlängern.

Auch Steinhardt (1966) sieht die Ursache einer Laufleistungsbegrenzung in der insuffizienten Thermoregulationsfähigkeit des Schweines und stellt das Versagen der Temperaturregulation als die primäre Begrenzung der Leistungsfähigkeit dar.

Die kombinierte Behandlung mit kalter Dusche und intravenöser Verabreichung von Pufferlösungen dagegen zeigt keine weiteren Verbesserungen in der Erholungsphase.

Generell läßt die Volumenzufuhr eine Verschlechterung beziehungsweise eine verlangsamte Restitution der Herzwerte im EKG erkennen. Dies spricht für eine zusätzliche Belastung des Herzens durch diese Therapiemaßnahme.

Die mit gesättigter NaHCO_3 , bzw. mit $\text{Tris}+\text{NaHCO}_3$, behandelten Tiere zeigen den ungünstigsten Verlauf der Herzzeitwerte nach der Belastung.

Die mit gesättigter NaHCO_3 -Lösung behandelte Gruppe hat im Verlauf der IQ-Dauer, des QT/IQ-Quotienten und der relativen Diastolendauer sogar ungünstigere Werte als die Kontrollgruppe.

Herzfrequenz, RR-Intervall, IQ-Dauer, QT/IQ-Quotient und

relative Diastolendauer liegen bei der mit Tris+NaHCO₃ behandelten Gruppe ungünstiger als bei der Kontrollgruppe. Auch Kröger (1977) stellt nach intravenöser Pufferanwendung (10 g Tris und 10 g NaHCO₃ / 1 l und 100 kg) während experimenteller Laktatazidose eine signifikante Herzfrequenzerhöhung fest im Vergleich zur unbehandelten Laktatazidose.

Schulze u. Mickwitz (1962) sind sogar der Meinung, daß die Dauertropfinfusion bei der Herzinsuffizienz bzw. der sogenannten Herzüberbelastung kontraindiziert ist.

Die Infusion einer großen Flüssigkeitsmenge bei der mit Tris+NaHCO₃ behandelten Gruppe bewirkt offensichtlich eine weitere Belastung der Herzaktionen.

Kronberger (1964) konnte zwar keine Veränderungen im EKG nach Infusion großer Flüssigkeitsmengen feststellen, jedoch waren die Tiere in seiner Versuchsanordnung keiner Belastung ausgesetzt.

Herzfrequenz, P-Dauer, RR-Intervall, TQ-Dauer, QT/TQ-Quotient und relative Diastolendauer werden nach der Behandlung nur zögernd in Richtung Ruhewert korrigiert. Die belastende Wirkung der intravenösen Flüssigkeitszufuhr bei einer Arbeitstachykardie kommt auch dadurch zum Ausdruck, daß z.B. bei den Gruppen 3 und 7, die beide mit der großen Infusionsmenge (Tris+NaHCO₃) behandelt worden waren, auch 30 Minuten nach dem Lauf eine relative Diastolendauer von nur 38% gemessen werden kann.

Es besteht offensichtlich kein Flüssigkeitsverlust infolge Permeabilitätsstörung oder Vasomotorenlähmung, der einen Ersatz erforderlich gemacht hätte.

Ein Versuchstier aus der Gruppe 3 (Tris+NaHCO₃), das 400 m bei 5 km/h zurückgelegt hatte, verendete 20 Minuten nach dem Lauf, obwohl es mit dem Puffergemisch unmittelbar nach der Belastung behandelt worden war.

Zur Korrektur der durch die Laufbelastung produzierten metabolischen Azidose sind beide Pufferlösungen geeignet (Mayer, 1986). Jedoch ist dem Einsatz von gesättigter NaHCO₃-Lösung der Vorzug zu gewähren, da es nicht nur einfacher in der Handhabung ist, sondern auch die Herzzeitwerte weniger ungünstig beeinflusst als der Einsatz des Puffergemisches aus Tris+NaHCO₃.

Die in Kombination mit Lanitop behandelten Tiere zeigen bei der Herzfrequenz, der PQ-Dauer, der QT-Dauer, der QTc-Dauer und des RR-Intervalls einen etwas günstigeren Verlauf der Erholungskurve ab dem 30-Minuten-Wert als die Kontrollgruppe und die mit Puffer behandelten Gruppen.

Kraupp (1980) gibt für Lanitop nach intravenöser Verabreichung einen Wirkungseintritt von 5-20 Minuten an.

Die geringe Effektivität des β -Methyl-Digoxins überrascht jedoch und es stellt sich die Frage, ob dies erstens die Folge einer zu geringen Dosierung des Medikamentes ist.

Dickmann (1974) dosierte das Lanitop intravenös mit 0.02 mg/kg KGW und stellte fest, daß vorbehandelte Schweine nach einer Laufbelastung günstigere Werte für die Herzfrequenz, Atemfrequenz, Körpertemperatur und Diastolen-Systolen-Quotient zeigten als die entsprechenden Kontrolltiere. Er dosiert damit höher als Mickwitz (1980), der eine Dosierung von i.v. 0.01 mg/kg KGW für ausreichend hält.

Zweitens könnte die in diesem Versuch ausgelöste Belastungsreaktion zu gering gewesen sein, um eine volle Wirksamkeit des Glykosids zu gewährleisten.

Kraupp (1980) bescheinigt den Glykosiden auch am intakten Kreislauf mit normaler Herzfunktion eine positiv inotrope Wirkung sowie eine Erhöhung der Kontraktilität und eine Senkung der Herzfrequenz.

Greef (1970) hingegen meint, daß ein Effekt der Digitalisglykoside am gesunden Kreislauf nicht in Erscheinung tritt.

Drittens könnte die Kombination mit der Infusion einer Pufferlösung den möglichen positiven Effekt des Lanitops schmälern, da offensichtlich eine intravenöse Flüssigkeitszufuhr nach geleisteter Arbeit eine zusätzliche kardiale Belastung darstellt.

6. Zusammenfassung

Der Einfluß von antiazidotischer, antihyperthermischer und kardioprotektiver Behandlungen der Belastungsmyopathie des Schweines auf die Zeitwerte im EKG wurde an 16 Mast-schweinen der Deutschen Landrasse vor und 60 Minuten nach einer Belastung auf dem Laufband überprüft.

Durch die Belastung wurde bei allen Tieren eine Verkürzung sämtlicher Zeitwerte im EKG, vor allem der Diastolendauer, sowie eine Erhöhung der Herzfrequenz erzeugt.

Alle Veränderungen der Parameter können von der Kontrollgruppe ohne den Einfluß einer Behandlung kompensiert werden.

Eine eindeutige positive Beeinflussung aller Parameter während und nach der Belastung wird durch den prophylaktischen Einsatz von Carazolol erreicht.

Das kalte Abduschen der Tiere bewirkt einen günstigeren Verlauf der EKG-Werte in der Erholungsphase.

Durch die intravenöse Zufuhr von Pufferlösungen wird eine Korrektur der durch die Belastung veränderten Herzzeitwerte in der Erholungsphase verzögert.

Die Verabreichung von Lanitop kann lediglich ab 30 Minuten nach der Behandlung einen etwas günstigeren Verlauf der Herzzeitwerte bewirken.

Summary

"The influence of various treatments for stress-induced myopathy of swine on the electrocardiographic values."

The influence of antiacidotic, antihyperthermal and cardio-protective treatment on exertional myopathy of the pig has been investigated by measuring the ECG of 16 German Landrace fattening pigs before and 60 minutes after exercise stress on a conveyor belt.

As a result of the exertion, all animals recorded a shortening of all ECG values, particularly diastolic time, and increased heartrate.

All parameters changes could be compensated for in the control group without the influence of treatment.

A significantly positive influence was achieved by a prophylactic dose of "Suacron^R" (carazolol) on all parameters both during and after the stress.

An improvement of the ECG rates during the recovery period could best be achieved by spraying the animals with cold water.

The intravenous application of buffer solutions delayed the correction of the heartrate changes caused by the stress.

A somewhat improved effect on the heartrate can be observed 30 minutes after the administration of "Lanitop^R" (β-methyl-digoxine).

7. Literaturverzeichnis

BALLARINI, G.; GUIZZARDI, F. (1981)

Wirkung des Betablockers Carazolol bei Transport-
krankheit oder Streßsyndrom des Schweines.

Tierärztl. Umschau 36, 171-180

BARTSCH, W.; SPONER, G.; GEBHARDT, G.; STREIN, K. (1977)

Ein für die Veterinärmedizin neues Therapieprinzip,
die β -Rezeptorenblocker.

Aus der medizinischen Forschung der Boehringer
Mannheim GmbH

BERGMANN, V. (1979)

Belastungsmyopathien beim Schwein - Erscheinungs-
formen und Pathogenese.

Mh. Vet. Med. 34, 21-28

BICKHARDT, K.; CHEVALIER, H.-J.; GIESE, W.; REINHARD,
H.-J. (1972)

Akute Rückenmuskelnekrose und Belastungsmyopathie
beim Schwein.

Zbl. Vet.-Med., Sonderheft 18

BICKHARDT, K.; CHEVALIER, H.-J.; TUCH, E. (1975)

Zur Ätiologie und Pathogenese der Akuten Rücken-
muskelnekrose des Schweines.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 82, 475-478

BICKHARDT, K. (1980)

Myopathien.

in: Schulze, W.; Bickhardt, K.; Bollwahn, W.; V.
Mickwitz, G.; Plonait, H. (1980)

Klinik der Schweinekrankheiten.

Verlag M&H Schaper, Hannover

DICKMANN, J. (1974)

Der Einfluß von B-Methyl-Digoxin auf die Herzfrequenz, das EKG, die Körpertemperatur sowie die Atemfrequenz beim Schwein während und nach einer Lauf- und Hitzebelastung.

Vet.-Med. Diss., Hannover

EIKELENBOOM, G.; MINKEMA, D.; VAN ELDIK, P. (1976)

The application of the halothan-test.

Proc. 3rd. Intern. Conf. Prod. Disease Farm
Anim., Wageningen, 183-187

ENGELHARDT, W. v. (1963)

Untersuchungen am Schwein über die Systolen- und Diastolendauer des Herzens und über den Blutdruck in der Ruhe und während der Erholung nach körperlicher Belastung.

Zbl. Vet.-Med. 10, 39-50

FIEBIGLER, E. u. K. ; NITZ, K. J.; VOLLERS, K.; BARTSCH, W. (1978)

Einsatz des β -Rezeptorenblockers Carazolol in der Schweineklinik.

Tierärztl. Umschau 33, 531-536

GROBECKER, H.; HELLENBRECHT, D.; PALM, D.; QUIRING, K. (1980)

Adrenalin und Noradrenalin; Sympathomimetika, Rezeptorenblocker, Antisymphotonika.

in: Forth, W.; Henschler, D.; Rummel, W. (1980)

Pharmakologie und Toxikologie.

B. 1.- Wissenschaftsverlag, Mannheim, Wien, Zürich

GREEF, K. (1970)

Pharmakologische Beurteilung neuer kreislaufwirksamer Arzneimittel.

Arztl. Fortbildung XVIII, 189-194

HAUSMANN, O. W. (1934)

Das Elektrokardiogramm des Hausschweines.

Vet.-Med. Diss., München

HEIDENREICH, O.; FÜLGRAFF, G. (1980)

Niere und Elektrolyte.

in: Forth, W. Henschler, D.; Rummel, W. (1980)

Pharmakologie und Toxikologie.

B. 1. - Wissenschaftsverlag, Mannheim, Wien, Zürich

HELWIG, H. (1974)

Stoffwechselwirkungen von Trometamol.

Anaesthesiol. Resuscitation 81, Springer Verlag,
Berlin, Heidelberg, New York

HERTRAMPF, B. (1983)

Beeinflußung der Belastungsreaktion des Schweines
durch Carazolol (Suacron^R) und der Kombination
Carazolol- (Suacron^R-) Azaperon (Stresnil^R).

Prakt. Tierarzt 64, 340-346

HÖLLER, H. (1959)

Vergleichende elektrokardiographische Untersuchun-
gen an normal gefütterten und eiweißmangelernährten
Schweinen.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 72, 265-269

HOLZMANN, M. (1965)

Klinische Elektrokardiographie.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart

KOBBE, U. (1971)

Der Einfluß einer körperlichen Belastung (20-Mi-
nuten-Lauf) beim Schwein auf die Zeitwerte im
Elektrokardiogramm, die Herzfrequenz sowie die
Atemfrequenz und die Körpertemperatur.

Vet.-Med. Diss., Hannover

KOLB, E. (1959)

Pathophysiologische Betrachtungen zum Herztodproblem des Schweines.

Mh. Vet. Med. 14, 521-528

KOLB, E. (1967)

Lehrbuch der Physiologie der Haustiere.

Verlag VEB Gustav Fischer, Jena

KOLB, E. (1978)

Neuere biochemische Erkenntnisse zur Entstehung der malignen Hyperthermie und des PSE-Fleisches beim Schwein.

Mh. Vet. Med. 34, 1979, 32-36

KRAUPP, O. (1980)

Pharmakodynamische Beeinflussung der Rhythmik, Dynamik und Durchblutung des Herzens.

in: Forth, W.; Henschler, O.; Rummel, W. (1980)

Pharmakologie und Toxikologie.

B. I.-Wissenschaftsverlag, Mannheim, Wien, Zürich

KRUGER, E.-A. (1977)

Untersuchungen zur Therapie der Lactatacidose beim Schwein.

Vet.-Med. Diss., Hannover

KRONBERGER, H.; MIELKE, H.; GÜRTLER, H. (1964)

Untersuchungen an Schweinen.

VIII. Mitteilung

Arch. exper. Vet. med., Leipzig, 18, 1045-1065

KRONBERGER, H. (1966)

Elektrokardiographische Untersuchungen über das
Systolen-Diastolen-Verhältnis bei einheimischen
Hausschweinen, Chinesischen Maskenschweinen, Viet-
namesischen Hängebauchschweinen und Europäischen
Wildschweinen.

Arch. exper. Vet. med., Leipzig, 20, 1049-1056

KRZYWANEK, F. W.; RUUD, G. (1944)

Die Veränderungen des Elektrokardiogrammes beim
sogenannten Herztod der Schweine.

Tierärztl. Zschr. 1944, 23-25

LEHMANN, H.D. (1981)

Über die frequenzsenkende Wirkung des Beta-Blockers
Propranolol bei verschiedenen Formen der Tachykardie
am wachen Hund.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 88, 239-241

LIPPOLD, K. (1980)

Die klinische Erprobung von Carazolol.

in: Palm, D.; Rudolph, W. (1980)

Symposium über den Beta-Rezeptorenblocker Carazolol.

Verlag Excerpta Medica, Amsterdam

LYHS, L.; WACHTEL, W. (1966)

Über den Einfluß körperlicher Belastung auf einige
Kreislauffunktionen beim Schwein.

Arch. exper. Vet. med., Leipzig, 20, 1057-1063

MATTHIAS, D. (1966)

Die heutige Auffassung über den Herztod des Schweines.

Arch. exper. Vet. med., Leipzig, 20, 1065-1070

MAYER, M.-R. (1986)

Untersuchungen zur Behandlung der Belastungsmyo-
pathie beim Schwein unter Berücksichtigung einiger
klinischer und hämatologischer Parameter.

Vet.-Med. Diss., München

MICKWITZ, G. v. (1967)

Herz- und Kreislaufuntersuchungen beim Schwein mit
Berücksichtigung des Elektrokardiogramms und des
Phonokardiogramms.

Vet.-Med. Habil. Schr., Hannover

MICKWITZ, G. v. (1980)

Herz- und Kreislauferkrankungen.

in: Schulze, W.; Bickhardt, K.; Bollwahn, W.;

Mickwitz, G. v.; Plonait, H. (1980)

Klinik der Schweinekrankheiten.

Verlag M&H Schaper, Hannover

MUYLLE, E.; VAN DEN HENDE, C.; OYAERT, W.; BOUCKAERT,
J. H. (1966)

Änderungen im Blut von Schlachtschweinen.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 73, 385-390

MUYLLE, E.; VAN DEN HENDE, C.; OYAERT, W. (1968)

Stoffwechsel von Milchsäure bei Schweinen.

Dtsch. tierärztl. Wschr. 75, 29-35

NOACK, E. (1971)

Pharmakologie der herzwirksamen Glykoside.

Med. Klin. 66, 583-586

NÖRR, J. (1913)

Das Elektrokardiogramm des Pferdes. Seine Aufnahme
und Form.

Vet.-Med. Diss., Berlin

PALM, D. (1980)

Wirkungen und Wirkungsqualitäten von Beta-Rezeptorenblockern.

in: Palm, D.; Rudolph, W. (1980)

Symposium über den Beta-Rezeptorenblocker Carazolol.

Verlag Excerpta Medica, Amsterdam

SACHS, L. (1968)

Statistische Auswertungsmethoden.

Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York

SCHULZE, W.; MICKWITZ, G. v. (1962)

Ein Beitrag zur Diagnose und Therapie des Kreislaufversagens beim Schwein.

Tierärztl. Umschau 17, 39-43

SEIDEL, H.; BURNERT, D. (1964)

Untersuchungen an Schweinen.

XVIII. Mitteilung

Arch. exper. Vet. med., Leipzig, 16, 855-860

SPURRI, H. (1966)

Vergleichende Untersuchungen über die Herzdynamik der Haustiere mit besonderer Berücksichtigung des Schweines.

Arch. exper. Vet. med., Leipzig, 20, 1083-1090

SPORRI, H. (1975)

Elektrokardiographie.

Tierärztl. Praxis 3, 1-6; 139-147 und 263-269

SPORRI, H. (1976)

Blutkreislauf.

in: Scheunert, A.; Trautmann, A.

Lehrbuch der Veterinärphysiologie.

Verlag Paul Parey, Berlin, Hamburg

STEINHARDT, M. (1966)

Beziehungen zwischen Temperaturregulation und
Kreislauf beim Schwein.

Arch. exper. Vet. med., Leipzig, 20, 1091-1100

STEINHARDT, M.; BRÜHL, R.; PRYSCZ, I.; LYHS, L. (1974)

Zum Problem der Intensität motorischer Belastungen
beim Schwein.

Mh. Vet. Med. 30, 53-58

THIELSCHER, H.-H. (1966)

Der Einfluß eines kontrollierten Lauftrainings
auf das Elektrokardiogramm bei Schweinen ver-
schiedener Rassen.

Zbl. Vet. Med. 13, 602-618

THIELSCHER, H.-H. (1985)

Sauerstoffversorgung und Laktatverbrauch des
Schweineherzens.

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 98, 54-57

TUCH, E. (1973)

Das Verhalten der Metaboliten des Energiestoff-
wechsels im Rückenmuskel des Schweines bei Ruhe
und nach Belastung.

Vet.-Med. Diss., Hannover

Lebenslauf

Am 29.12.1954 wurde ich als Sohn von Philipp und Ulga Resch, geb. Endres, in Oberstdorf geboren.

Von 1961 bis 1963 besuchte ich die Volksschule in Burghausen und wechselte Herbst 1963 in die Volksschule Freilassing über. Von 1965 bis 1974 war ich Schüler am Chiemgaugymnasium in Traunstein, wo ich auch das Abitur ablegte.

Von 1974 bis 1975 absolvierte ich meinen Grundwehrdienst bei der Bundeswehr.

Im Wintersemester 1975/76 war ich als Student für das Lehramt an Realschulen Fachbereich Chemie/Physik an der Ludwig-Maximilians-Universität in München immatrikuliert.

Von 1976 bis 1978 machte ich eine Maurerlehre in Oy-Mittelberg, die ich mit der Gesellenprüfung abschloß. Im Wintersemester 1978/79 begann ich das Studium der Tiermedizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München, das ich im November 1983 mit der Tierärztlichen Prüfung abschloß. Die Approbation als Tierarzt erhielt ich im Dezember 1983.

Von November 1983 bis August 1984 war ich mit der Anfertigung dieser Arbeit beschäftigt.

Im September 1984 trat ich als praktischer Tierarzt in die bayerische Landesanstalt für Tierzucht in Grub ein, wo ich bis September 1985 angestellt war. Seit Oktober 1985 bin ich Mitarbeiter der veterinärmedizinisch-wissenschaftlichen Abteilung der Firma MSD AGVET.

bei Herrn Prof.Dr.W. Bollwahn bedanke ich mich vielmals für die Überlassung des Themas und für die jederzeit großzügig gewährte Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit.

Herrn Dr.K. Heinritzi danke ich dafür, daß er jederzeit ein guter Ansprechpartner war, und mir mit fachmännischem Rat zur Seite stand.

Besonders bedanke ich mich bei Frau Maria-Rita Mayer, die mich nicht nur bei den Versuchen sondern auch durch fruchtbare Diskussionen unterstützte.

Bei Prof. Dr. Dr. K. Osterkorn möchte ich mich für die freundliche Hilfe bei den statistischen Auswertungen bedanken.

Herrn Dipl.-Wirtsch.-Ing. Bernhard Mayer danke ich herzlich für die Bereitstellung eines Computersystems für Textverarbeitung zum Schreiben dieser Arbeit.

